

КАРДИОЛОГИЯ

НОВОСТИ • МНЕНИЯ • ОБУЧЕНИЕ

журнал для непрерывного
медицинского образования врачей

№ 2 (9), 2016

Главный редактор
академик РАН Е.В. Шляхто



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

КАРДИОЛОГИЯ

НОВОСТИ • МНЕНИЯ • ОБУЧЕНИЕ

№ 2 (9), 2016

Главный редактор (Editor-in-Chief)

Шляхто Евгений Владимирович, академик РАН,
доктор медицинских наук, профессор
(Санкт-Петербург)

Редакторы по направлениям (Associate Editors)

Артериальная гипертензия

Баранова Елена Ивановна, доктор медицинских наук, профессор
(Санкт-Петербург)
Недогода Сергей Владимирович, доктор медицинских наук, профессор
(Волгоград)

Фундаментальная кардиология

Чернова Анна Александровна, доктор медицинских наук (Красноярск)

Интервенционная кардиология

Абуггов Сергей Александрович, доктор медицинских наук, профессор
(Москва)
Ганюков Владимир Иванович, доктор медицинских наук (Кемерово)

Кардиоонкология

Школьник Игорь Леонидович, доктор медицинских наук, профессор
(Москва)
Мелехов Александр Всеволодович, кандидат медицинских наук
(Москва)

Кардионефрология

Боровкова Наталья Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор
(Нижний Новгород)
Мензоров Максим Витальевич, кандидат медицинских наук (Ульяновск)

Кардионеврология

Остроумова Ольга Дмитриевна, доктор медицинских наук, профессор
(Москва)

Проблемы гемостаза

Сироткина Ольга Васильевна, доктор медицинских наук, профессор
(Санкт-Петербург)
Павлова Татьяна Валентиновна, доктор медицинских наук, профессор
(Самара)

Генетика в кардиологии

Затейщиков Дмитрий Александрович, доктор медицинских наук,
профессор (Москва)
Заклязьминская Елена Валерьевна, доктор медицинских наук (Москва)
Шестерня Павел Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор
(Красноярск)

Неотложная кардиология

Явелов Игорь Семенович, доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Аверков Олег Валерьевич, доктор медицинских наук, профессор (Москва)

Клинические случаи

Гиляров Михаил Юрьевич, доктор медицинских наук, профессор
(Москва)
Новикова Нина Александровна, доктор медицинских наук, профессор
(Москва)
Мареев Юрий Вячеславович, кандидат медицинских наук (Москва)
Медведева Елена Александровна, кандидат медицинских наук (Самара)

Клинические задачи

Виллевальде Светлана Вадимовна, доктор медицинских наук, профессор
(Москва)

Клинические исследования

Беграмбекова Юлия Леоновна (Москва)

Электрофизиология и аритмии

Ардашев Андрей Вячеславович, доктор медицинских наук, профессор
(Москва)

Журнал издается совместно

с Российским кардиологическим обществом

Заместитель главного редактора (Deputy Editor)

Дупляков Дмитрий Викторович, доктор медицинских
наук, профессор (Самара)

Лебедев Дмитрий Сергеевич, доктор медицинских наук, профессор
(Санкт-Петербург)

Выговский Александр Борисович, кандидат медицинских наук
(Калининград)

Медицинские изображения

Рыжкова Дарья Викторовна, доктор медицинских наук, профессор
(Санкт-Петербург)

Эхокардиография

Алехин Михаил Николаевич, доктор медицинских наук, профессор
(Москва)
Суркова Елена Александровна, кандидат медицинских наук (Самара)

Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний

Ротарь Оксана Петровна, кандидат медицинских наук
(Санкт-Петербург)
Концевая Анна Васильевна, доктор медицинских наук (Москва)

Клиническая кардиология

Щукин Юрий Владимирович, доктор медицинских наук, профессор
(Самара)
Кашталап Василий Васильевич, доктор медицинских наук (Кемерово)
Лямина Надежда Павловна, доктор медицинских наук, профессор
(Саратов)
Олейников Валентин Элиевич, доктор медицинских наук, профессор (Пенза)

Ишемическая болезнь сердца

Галевич Альберт Сарварович, доктор медицинских наук, профессор
(Казань)
Сайганов Сергей Анатольевич, доктор медицинских наук
(Санкт-Петербург)

Коморбидность

Ребров Андрей Петрович, доктор медицинских наук, профессор
(Саратов)
Либиб Роман Аронович, доктор медицинских наук, профессор
(Оренбург)

Сердечная недостаточность

Лопатин Юрий Михайлович, доктор медицинских наук, профессор
(Волгоград)
Перепеч Никита Борисович, доктор медицинских наук, профессор
(Санкт-Петербург)

Сердечно-сосудистая хирургия

Шнейдер Юрий Александрович, доктор медицинских наук, профессор
(Калининград)
Хохлунов Сергей Михайлович, доктор медицинских наук, профессор
(Самара)

Женщины и сердечно-сосудистые заболевания

Стрюк Раиса Ивановна, доктор медицинских наук, профессор
(Москва)

Профилактическая кардиология

Ахмеджанов Набир Мигдатович, кандидат медицинских наук (Москва)

Метаболизм

Чумакова Галина Александровна, доктор медицинских наук, профессор
(Барнаул)

Сестринское дело в кардиологии

Шнейдер Валентина Александровна (Калининград)

Атеросклероз

Ежов Марат Владиславович, доктор медицинских наук (Москва)
Сусеков Андрей Владимирович, доктор медицинских наук (Москва)

Некоронарогенные заболевания

Благова Ольга Владимировна, доктор медицинских наук (Москва)
Моисеева Ольга Михайловна, доктор медицинских наук (Санкт-Петербург)

Тромбоэмболия легочной артерии

Андреев Денис Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Леонтьев Станислав Геннадьевич, доктор медицинских наук (Москва)

Синкопальные состояния

Певзнер Александр Викторович, доктор медицинских наук (Москва)
Головина Галина Алексеевна, кандидат медицинских наук (Тольятти)

Качество медицинской помощи в кардиологии

Эрлих Алексей Дмитриевич, доктор медицинских наук (Москва)
Посненкова Ольга Михайловна, кандидат медицинских наук (Саратов)
Киселев Антон Робертович, доктор медицинских наук (Саратов)

Редакционный совет (Editorial Board)

Барбараш Ольга Леонидовна, доктор медицинских наук, профессор (Кемерово)
Васюк Юрий Александрович, доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Гендлин Геннадий Ефимович, доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Гиляревский Сергей Руджерович, доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Гринштейн Юрий Исаевич, доктор медицинских наук, профессор (Красноярск)
Драпкина Оксана Михайловна, доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Канорский Сергей Георгиевич, доктор медицинских наук, профессор (Краснодар)
Кобалава Жанна Давидовна, доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Козиолова Наталья Андреевна, доктор медицинских наук, профессор (Пермь)

Конради Александра Олеговна, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург)
Котовская Юлия Викторовна, доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Лебедев Петр Алексеевич, доктор медицинских наук, профессор (Самара)
Мареев Вячеслав Юрьевич, доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Матюшин Геннадий Васильевич, доктор медицинских наук, профессор (Красноярск)
Мацкеплишвили Симон Теймуразович, доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Маянская Светлана Дмитриевна, доктор медицинских наук, профессор (Казань)
Напалков Дмитрий Александрович, доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Недошивин Александр Олегович, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург)
Панченко Елизавета Павловна, доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Решетько Ольга Вилоровна, доктор медицинских наук, профессор (Саратов)
Тарловская Екатерина Иосифовна, доктор медицинских наук, профессор (Нижний Новгород)
Хасанов Нияз Рустемович, доктор медицинских наук, профессор (Казань)
Чесникова Анна Ивановна, доктор медицинских наук, профессор (Ростов-на-Дону)
Шальнова Светлана Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Шварц Юрий Григорьевич, доктор медицинских наук, профессор (Саратов)
Шубик Юрий Викторович, доктор медицинских наук, профессор (Санкт-Петербург)
Шутов Александр Михайлович, доктор медицинских наук, профессор (Ульяновск)
Якушин Сергей Степанович, доктор медицинских наук, профессор (Рязань)
Яхонтов Давыд Александрович, доктор медицинских наук, профессор (Новосибирск)

Свидетельство о регистрации средства массовой информации

ПИ № ФС77-49985 от 24.05.2012

Журнал выходит 1 раз в 3 месяца.

Никакая часть издания не может быть воспроизведена без согласия редакции. При перепечатке публикаций с согласия редакции ссылка на журнал «Кардиология: новости, мнения, обучение» обязательна.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

Ответственность за содержание рекламных материалов несут рекламодатели.

Журнал распространяется бесплатно по базе данных Российского кардиологического общества. Для остальных подписчиков: подписной индекс 80368 (каталог Агентства «Роспечать»).

Сайт журнала: <http://cardio-nmo.geotar.ru>

Издатель

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»
115035, г. Москва, ул. Садовническая, д. 9, стр. 4
Телефон: (495) 921-39-07, www.geotar.ru

Все права защищены.

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2016.

Медицинский редактор Мяхар Ольга, myahar@geotar.ru

Верстка Чикин П.А.

Корректор Макеева Е.И.

Выпускающий редактор Яковлева Марина, yakovleva@geotar.ru

Подписано в печать 24.06.2016

Тираж 5000 экземпляров.

Формат 60×90 1/8.

Печать офсетная. Печ. л. 15.

Отпечатано в ППП «Типография "Наука"»:

121099, г. Москва, Шубинский пер., д. 6

Заказ №

СОДЕРЖАНИЕ

- 5 **ОТ РЕДАКЦИИ**
- 6 **НОВОСТИ КАРДИОЛОГИИ**
МЕЖДУНАРОДНЫЙ ПРОЕКТ
- 15 **Проект Health eHeart**
- АНАЛИТИЧЕСКИЕ ОБЗОРЫ**
- 16 *Куракина Е.А., Лебедев П.А., Соболева Е.В., Ильченко М.Ю.*
Первичная профилактика венозных тромбозов
- 25 *Долгинина С.И., Дупляков Д.В.*
Место аллапинина в терапии нарушений сердечного ритма
- 30 *Наумова Е.А., Семенова О.Н.*
Современный взгляд на проблему приверженности пациентов к длительному лечению
- ОРИГИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**
- 40 *Золотовская И.А., Давыдкин И.Л., Дупляков Д.В.*
Эффективность терапевтической программы обучения пациентов с фибрилляцией предсердий, перенесших инсульт, в режиме реального анализа данных
- КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ**
- 47 *Починка И.Г., Дроздова Е.А., Шестакова Г.В., Бехтерев А.В.*
Случай инфекционного эндокардита, проявившегося развитием острого инфаркта миокарда и геморрагического инсульта
- 54 *Фролов А.А., Шарабрин Е.Г., Савенков А.Г., Ботова С.Н.*
Эмбологенный инфаркт миокарда: взгляд эндоваскулярного хирурга
- КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**
- 59 *Дигби Ж.К., Кукла П., Чжань Чж.-К., Пасторе К.А., Пиотрович Р., Шапачник Э., Зарэба В., Байес де Луна А., Пружик П., Баранчук А.М.*
Прогностическая ценность электрокардиографических изменений при тромбоэмболии легочной артерии: консенсус экспертов
- ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ МОДУЛИ**
- 77 *Нестерова Е.А.*
Основы электрокардиографии. Нормальная ЭКГ
- 86 *Рубаненко О.А.*
Инфекционный эндокардит
- 96 *Гаранин А.А.*
Современные эпонимические синдромы в кардиологии
- 106 **КЛИНИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ**
- 113 **АНОНСЫ НАУЧНЫХ СОБЫТИЙ**
- 117 **ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ**

CONTENT

- 5 **EDITORIAL**
- 6 **NEWS OF CARDIOLOGY**
INTERNATIONAL PROJECT
- 15 **Health eHeart**
- REVIEWS**
- 16 *Kurakina E.A., Lebedev P.A., Soboleva E.V., Ilchenko M.Yu.*
Primary prevention of venous thromboembolism
- 25 *Dolginina S.I., Duplyakov D.V.*
Allapinin's place in cardiac arrhythmia therapy
- 30 *Naumova E.A., Semenova O.N.*
Modern view on the patients' adherence to long-term treatment
- ORIGINAL RESEARCH**
- 40 *Zolotovskaya I.A., Davydkin I.L., Duplyakov D.V.*
The effectiveness of the training program of patients with atrial fibrillation after a stroke in real clinical practice
- CLINICAL CASES**
- 47 *Pochinka I.G., Drozdova E.A., Shestakova G.V., Bekhterev A.V.*
The case of an infectious endocarditis shown by development of an acute myocardial infarction and a hemorrhagic stroke
- 54 *Frolov A.A., Sharabrin E.G., Savenkov A.G., Botova S.N.*
Embologenic myocardial infarction: the view of endovascular surgeon
- CLINICAL PRACTICE GUIDELINE**
- 59 *Digby G.C., Kukla P., Zhan Zh.-Q., Pastore C.A., Piotrowicz R., Schapachnik E., Zareba W., Baye's de Luna A., Pruszczuk P., Baranchuk A.M.*
The value of electrocardiographic abnormalities in the prognosis of pulmonary embolism: a consensus paper
- EDUCATIONAL MODULES**
- 77 *Nesterova E.A.*
Electrocardiography bases. Normal electrocardiography (the module for continuous medical education)
- 86 *Rubanenko O.A.*
Infective endocarditis
- 96 *Garanin A.A.*
Eponymic syndromes in cardiology
- 106 **CLINICAL TESTS**
- 113 **ANNOUNCEMENTS**
- 117 **RULES FOR AUTHORS**

Уважаемые читатели и авторы!

Главный редактор**Шляхто Евгений****Владимирович** –

академик РАН, доктор
медицинских наук,
профессор, директор
ФГБУ «Федеральный
медицинский
исследовательский центр
им. В.А. Алмазова»
Минздрава России,
Президент Российского
кардиологического
общества

Редакция журнала «Кардиология: новости, мнения, обучение» рада приветствовать вас, дорогой читатель, на страницах второго номера 2016 г. По сложившейся традиции, в нем публикуются работы, охватывающие разные аспекты кардиологии, с некоторым акцентом на проблемах аритмий и тромбоэмболий.

Так, обзор наших российских коллег, посвящен первичной профилактике венозных тромбоэмболий у пациентов терапевтического, хирургического профиля, а также у беременных. А в рубрике «Клинические рекомендации» вашему вниманию представлен консенсус экспертов International Society of Electrophysiology and Cardiology, International Society for Holter and Noninvasive Electrophysiology and Iberoamerican Forum of Arrhythmias in the Internet о прогностической ценности электрокардиографических изменений при тромбоэмболии легочной артерии.

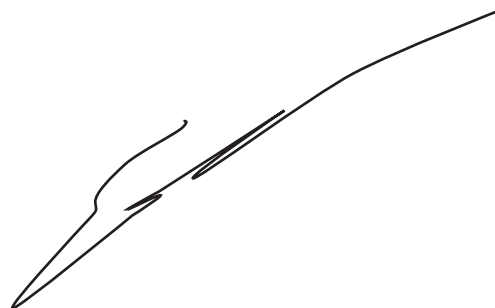
Некоторые особенности терапии нарушений ритма освещены в статье, посвященной механизму действия аллапинина. Более узко данной проблематики касаются авторы статьи об эффективности терапевтической программы обучения пациентов с фибрилляцией предсердий, перенесших инсульт в режиме реального анализа данных, что особенно актуально, так как эти пациенты входят в группу крайне высокого риска развития тромбоэмболического события (в первую очередь инсульта и смерти).

Кроме того, в номере представлен разбор клинических случаев нетипичной манифестации инфекционного эндокардита и эмболического инфаркта миокарда.

В рамках программы непрерывного медицинского образования в номере опубликованы обновленные версии образовательных модулей по основам электрокардиографии, инфекционному эндокардиту и современным эпонимическим синдромам в кардиологии, а также клинические задачи, которые помогут вам проверить свои знания (ответы на задачи будут опубликованы в № 3 за 2016 г.).

Редакция журнала выражает надежду на то, что данный номер будет полезен практикующему специалисту и поможет в его нелегких трудовых буднях.

Думаем, что в журнале будет полезно открыть еще одну рубрику – «Корреспонденция» для обсуждения опубликованных материалов. Вы можете отправлять свои вопросы и комментарии на адрес: duplyakov@yahoo.com.



ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СТРУКТУРНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ВЛИЯНИЕ СПИРОНОЛАКТОНА

Ключевые слова:

клиническое исследование, эхокардиография, сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса, спиронолактон

Источник: Shah A.M., Claggett B., Sweitzer N.K. et al. *Circ Heart Fail.* 2015; Vol. 8 (6): 1052–8. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002249.

PMID: 26475142

Состояние проблемы. В настоящее время пока собрано мало данных о влиянии антагониста альдостерона на структурно-функциональные свойства сердца при сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса и прогностическую значимость изменений структуры и функции сердца при данной патологии.

Методы и результаты. У 239 пациентов с сердечной недостаточностью и сохраненной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) ($\geq 45\%$), которые принимали участие в исследовании «Терапия антагонистом альдостерона сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса» (TOPCAT), в начале исследования и через 12 и 18 мес проспективного наблюдения оценивали количественные значения структуры и функции сердца с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ). Влияние терапии спиронолактоном на структурные и функциональные показатели сердца оценивали в популяции в целом, а также изучали взаимосвязь ЭхоКГ-изменений с последующим возникновением таких первичных комбинированных исходов, как летальный исход или госпитализация в результате сердечно-сосудистой недостаточности либо купированный эпизод остановки сердца. При сравнении с данными плацебо было установлено, что спиронолактон не влияет на структурные и функциональные изменения сердца, а уменьшение объема левого предсердия в дальнейшем было связано с более низким риском развития первичных исходов в будущем.

Выводы. Терапия спиронолактоном в течение 12–18 мес не приводит к структурным и функциональным изменениям в миокарде при сердечной недостаточности с сохраненной ФВ, а уменьшение объема левого предсердия в дальнейшем связано с более низким риском развития первичных исходов в будущем.

РАННЯЯ ГЕМОФИЛЬТРАЦИЯ ВЫСОКИМИ ОБЪЕМАМИ ПО СРАВНЕНИЮ СО СТАНДАРТНОЙ ТЕРАПИЕЙ ПОСТКАРДИОХИРУРГИЧЕСКОГО ШОКА: ИССЛЕДОВАНИЕ HEROICS

Ключевые слова:

хирургия сердца, гемофильтрация высокими объемами, смертность, рандомизированное контролируемое исследование

Источник: Combes A., Bréchet N., Amour J. et al. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015; Vol. 192 (10): 1179–90. doi: 10.1164/rccm.201503-05160C.

PMID: 26167637

Состояние проблемы. Посткардиохирургический шок связан с высокой заболеваемостью и летальностью. При удалении из организма токсинов, провоспалительных медиаторов и коррекции метаболического ацидоза с помощью гемофильтрации высокими объемами (ГФВО) можно разорвать порочный круг, который приводит к летальному исходу, улучшив функцию миокарда и уменьшив вазопрессорную зависимость.

Цель – определить, влияет ли ГФВО на снижение показателя смертности по всем причинам в течение 30 сут после рандомизации.

Материал и методы. В этом проспективном многоцентровом рандомизированном контролируемом исследовании приняли участие пациенты с тяжелым шоком, которые нуждались в приеме высоких доз катехоламинов в течение 3–24 ч после кардиологической хирургии и были рандомизированы по ранней ГФВО (80 мл/кг/ч в течение 24 ч) с дальнейшим проведением непрерывного вено-венозного гемодиализа стандартными объемами до купирования шока и восстановления функции почек или стандартной терапии с отсроченным проведением СВВГД только при стойком тяжелом остром поражении почек.

Измерения и основные результаты. На 30-й день исследования летальный исход составил 40 из 112 (36%) пациентов из группы ГФВО и 40 из 112 (36%) из группы контроля (отношение шансов 1,00; 95% доверительный интервал 0,64–1,56; $p=1,00$); только 57% пациентов из группы контроля проводилась почечно-заместительная терапия. Межгрупповые показатели выживших на 60-е и 90-е сутки, смертность в отделении реанимации и интенсивной терапии и в стационаре, количество дней без вентилиционной поддержки на 30-е сутки, показатели восстановления почечной функции были сопоставимы. У пациентов из группы ГФВО отмечалась более быстрая коррекция метаболического ацидоза и, как правило, более быстрая отмена катехоламинов, но на-

блюдались более частые эпизоды гипофосфатемии, метаболического алкалоза и тромбоцитопении.

Выводы. У пациентов с посткардиохирургическим шоком, нуждающихся в приеме высоких доз катехоламинов, раннее проведение ГФВО в первые 48 ч с последующим его проведением стандартными объемами до купирования шока и восстановления функции почек не приводило к снижению показателя смертности на 30-е сутки и не влияло на другие значимые исходы пациентов по сравнению с результатами, полученными при консервативном подходе с отсроченным проведением вено-венозного гемодиализа только при стойком тяжелом остром поражении почек.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕПСИС-ИНДУЦИРОВАННОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ МЕТОДОМ СПЕКЛ-ТРЕКИНГ ЭХОКАРДИОГРАФИИ: ИССЛЕДОВАНИЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ

Септическая кардиомиопатия обычно наблюдается у пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком. Это исследование направлено на изучение взаимосвязи между новыми глобальными и сегментарными эхокардиографическими признаками повреждения миокарда, которые были получены с помощью метода двухмерного спекл-трекинга, и неблагоприятными исходами сепсиса. Было проведено ретроспективное обсервационное исследование целесообразности применения данного метода на базе центра III уровня, где пациентам, поступившим в отделение интенсивной терапии с диагнозом «сепсис», проводили эхокардиограмму в течение 1-й недели после установления диагноза. Были собраны данные по размерам камер сердца, систолической и диастолической функции, а также демографические, гемодинамические и лабораторные показатели. Глобальные и сегментарные показатели продольной деформации миокарда левого желудочка (ПДЛЖ) и смещения ткани митрального кольца (СТМК) оценивали по 12 сегментам левого желудочка и 6 сегментам митрального кольца в апикальных проекциях соответственно. Была изучена взаимосвязь между аномальными значениями показателей ПДЛЖ и СТМК с длительностью проведения ИВЛ и пребыванием в стационаре, а также с показателем смертности. В исследовании приняли участие 54 пациента. Глобальные значения ПДЛЖ не были связаны ни с одним первичным исходным показателем исследования, однако была установлена взаимосвязь между снижением систолических показателей ПДЛЖ на уровне базального переднего сегмента и показателями смертности в стационаре. Было выдвинуто предположение о том, что у пациентов со сниженными значениями глобальных показателей СТМК связано с более высоким риском смертности и более коротким сроком госпитализации, но данная взаимосвязь была статистически значимой, а снижение значений глобальных показателей ПДЛЖ связано с более низкими показателями фракции выброса. Сниженные значения глобальных показателей СТМК были связаны со сниженными глобальными и сегментарными показателями ПДЛЖ, сниженной фракцией выброса левого желудочка и увеличением его размеров, а также конечного систолического и конечного диастолического объемов. Эхокардиографию со спекл-трекингом целесообразно проводить у пациентов с сепсисом. Глобальные и сегментарные индексы деформации левого желудочка были связаны со значениями его фракции выброса. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы оценить влияние значений полученных новых показателей на прогноз исходов сепсиса.

Ключевые слова:

кардиомиопатия, эхокардиография, смертность в стационаре, сепсис, шок, систола

Источник: Zaky A., Gill E.A., Paul C.P. et al. *Anaesth Intensive Care.* 2016; Vol. 44 (1): 65–76. PMID: 26673591

МИТОХОНДРИАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ СЕРДЦА

Ключевые слова:

возрастные, сердце, митохондриальные нарушения, митостаз

Источник: Tocchi A., Quarles E.K., Basisty N. et al. *Biochim Biophys Acta*. 2015; Vol. 1847 (11): 1424–33.

doi: 10.1016/j.

bbabio.2015.07.009.

PMID: 26191650

Сердечно-сосудистые заболевания – основная причина смерти в большинстве развитых стран мира. Старение – основной фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, и заболеваемость ими резко возрастает с увеличением возраста. Возрастные изменения сердца являются неотъемлемым процессом, который приводит к нарушению сердечной деятельности наряду с клеточными и молекулярными изменениями. Митохондрии играют важную роль в этих процессах, так как функционирование сердца – энергетически затратный процесс. В данном обзоре рассмотрены митохондриальные нарушения при возрастных изменениях сердца. Последние исследования показали, что митохондриальные нарушения могут приводить к нарушению морфологии клеток, сигнальных путей, а также белковых взаимодействий, и, наоборот, митохондриальный гомеостаз поддерживается за счет механизмов деления/слияния, аутофагии и развернутых белковых ответов. В конечном итоге будут приведены данные последних исследований, направленных на лечение митохондриальных расстройств, которые позволят решить проблемы с митохондриальными нарушениями, связанными со старением.

ПРИМЕНЕНИЕ РИОЦИГУАТА ПРИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, СВЯЗАННОЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Источник:

Rosenkranz S., Ghofrani H.A.,

Beghetti M. et al. *Heart*. 2015; Vol. 101 (22):

1792–9.

doi: 10.1136/

heartjnl-2015-307832.

PMID: 26135803

Состояние проблемы. Исследование с применением стимулятора растворимой гуанилатциклазы (рГЦ) при легочной артериальной гипертензии (PATENT-1) – рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование III фазы, в ходе которого оценивалось действие риоцигуата у пациентов с легочной артериальной гипертензией (ЛАГ). PATENT-2 – открытое долгосрочное расширенное исследование, в ходе которого оценивались эффективность и безопасность риоцигуата в подгруппах пациентов с персистирующей/рецидивирующей ЛАГ после коррекции врожденного порока сердца (ЛАГ-ВПС), принявших участие в исследованиях PATENT-1.

Методы. В ходе PATENT-1 пациенты получали риоцигуат (в максимальной дозе 2,5 или 1,5 мг 3 раза в день) или плацебо в течение 12 нед; эффективность оценивалась по разнице результатов теста 6-минутной ходьбы от исходных значений (6МХ; исходные значения), резистентности легочных сосудов (РЛС), N-терминального прогормона натрийуретического пептида мозга (NT-proBNP), функциональному классу, согласно классификации ВОЗ (ФК ВОЗ), и по времени клинического ухудшения состояния. В PATENT-2 у пациентов из PATENT-1, которые длительно получали риоцигуат (в максимальной дозе 2,5 мг 3 раза в день), первоначально оценивали безопасность и переносимость данного препарата. Все пациенты с ЛГ-ВПС были с корригированным пороком сердца.

Результаты. В PATENT-1 риоцигуат увеличил среднее значение $\pm SD$ 6МХ от исходных значений к 12-й неделе приема, что составило 39 ± 60 мин у пациентов с ЛГ-ВПС по сравнению с 0 ± 42 мин из группы плацебо. Риоцигуат также несколько улучшил значения средних переменных по сравнению с плацебо, в том числе РЛС (-250 ± 410 по сравнению с -66 ± 632 дин \times с/см 5), NT-proBNP (-164 ± 317 по сравнению с -46 ± 697 пг/мл) и ФК ВОЗ (21%/79%/0% по сравнению 8%/83%/8% улучшил/стабилизировал/ухудшал). У 1 пациента отмечалось клиническое ухудшение состояния (из группы риоцигуата 1,5 мг). Переносимость риоцигуата была хорошая. В PATENT-2 риоцигуат продемонстрировал устойчивую эффективность и переносимость у пациентов с ЛАГ-ВПС в течение 2 лет.

Выводы. Риоцигуат хорошо переносится пациентами с ЛАГ-ВПС: отмечается улучшение таких клинических показателей, как 6МХ, РЛС, ФК ВОЗ и NT-proBNP.

Регистрационный номер исследования: NCT00810693 PATENT-1, NCT00863681 PATENT-2.

НОВЫЕ МИТОХОНДРИАЛЬНЫЕ БЕЛКОВЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ЛЕГКИХ ЦЕПЯХ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ ПРИВОДЯТ К РАЗВИТИЮ АМИЛОИДОЗА СЕРДЦА

При амилоидозе (AL) в легких цепях (ЛЦ) иммуноглобулина (Ig) происходит накопление AL, что приводит к развитию угрожающей жизни кардиомиопатии. Клинические и экспериментальные данные показывают, что растворимые кардиотоксические ЛЦ сами по себе вредны для клеток, с помощью которых они связываются. Выдвинута гипотеза о том, что взаимодействие растворимых кардиотоксических ЛЦ с белками клеток приводит к их повреждению, в данном случае было описано взаимодействие с кардиомиоцитами. ЛЦ были получены от пациентов с AL-амилоидозом и кардиомиопатией или миеломной болезнью без амилоидоза (неамилоидогенные/некардиотоксические ЛЦ служили для контроля) и применялись в диапазоне концентраций, которые фиксировались в сыворотках пациентов с AL. С помощью функционального протеомного подхода, основанного на реакции прямой или обратной коиммунопреципитации и масс-спектрометрии, смогли идентифицировать ЛЦ – белковые комплексы. Полученные данные были подтверждены взаимной локализацией, флуоресцентной микроскопией (FLIM)-флуоресцентного резонансного переноса энергии (FRET) и ультраструктурными исследованиями исходных человеческих фибробластов сердца (чФС) и стволовых клеток из кардиомиоцитов. Амилоидогенные кардиотоксические ЛЦ *in vitro* взаимодействовали со специфическими внутриклеточными белками, участвующими в поддержании жизнеспособности и метаболизме клетки. Полученная картина подтвердила, что особенно в чФС кардиотоксические ЛЦ (не контрольные) располагаются вместе с митохондриями и пространственно взаимодействуют с определенными структурами: митохондриоподобным белком-1 атрофии зрительного нерва и пероксисомальной ацил-коэнзим-А-оксидазой-1 (результативность данных FLIM-FRET 11 и 6% соответственно). При лечении кардиотоксические ЛЦ чФС вызывают ультраструктурные изменения в митохондриях, что подтверждает вовлечение последних в патологический процесс. В данном исследовании показано, что ЛЦ приводят к нефизиологическим белок-белковым взаимодействиям в кардиомиоцитах человека, и это помогает понять патогенез развития AL-кардиомиопатии.

Ключевые слова:

функциональная протеомика, кардиомициты человека, протеин-амилоидные заболевания, белок-белковые взаимодействия, протеинотоксичность

Источник: Lavatelli F., Imperlini E., Orrù S. et al. *FASEB J.* 2015; Vol. 29 (11): 4614–28. doi: 10.1096/fj.15-272179.

PMID: 26220173

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ N-ТЕРМИНАЛЬНОГО- ПРОМОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА ДЛЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ПО СРАВНЕНИЮ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

Состояние проблемы. Уровень N-терминального-промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP) в плазме является надежным прогностическим фактором у пациентов с сердечной недостаточностью (СН). Однако пока не выяснена разница в прогнозе этого биомаркера на исходы СН с сохраненной фракцией выброса ФВ (СНсФВ) и СН со сниженной ФВ (СНснФВ).

Методы. Из корейской базы данных пациентов с сердечной недостаточностью была отобрана проспективная многоцентровая когорта исследуемых, которые были госпитализированы с острой СН и которым измеряли NT-proBNP и фракцию выброса левого желудочка (ФВЛЖ). Пациенты с ФВЛЖ $\geq 50\%$ составили группу СНсФВ ($n=528$), а со значениями $\leq 40\%$ – группу с СНснФВ ($n=1142$).

Результаты. У пациентов из группы СНсФВ показатели NT-proBNP были значительно ниже, чем у пациентов из группы СНснФВ (среднее значение 2723 по сравнению с 5644 нг/л; $p < 0,001$). Показатели выживаемости между двумя группами не отличались ни по срокам наступления летального исхода по всем причинам (88,4% по сравнению 86,9%; $p=0,471$), ни по комбинированной смерти, ни по повторной госпитализации с СН в течение 1 года (73,8% по сравнению 70,6%; $p=0,225$). Более высокие значения NT-proBNP были связаны с неблагоприятными исходами. Однако данная взаимосвязь не отличалась между группами СНсФВ и СНснФВ (корреляционная связь $p=0,956$ по всем причинам смерти; $p=0,351$ комбинированной по всем причинам смерти или повторная госпитализация с СН).

Источник: Kang S.H., Park J.J., Choi D.J. et al. *Heart.* 2015; Vol. 101 (23): 1881–8. doi: 10.1136/heartjnl-2015-307782.

PMID: 26319121

Выводы. Уровень NT-proBNP в плазме крови является сильным прогностическим фактором в обеих группах – СНсФВ и СНснФВ. Хотя у пациентов с СНсФВ отмечаются более низкие значения, прогноз для пациентов из группы СНсФВ с определенным уровнем NT-proBNP схож с прогнозом пациентов из группы СНснФВ с соответствующим значением.

ВЛИЯНИЕ СЕЛЕКТИВНОГО ЗАМЕДЛЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

Ключевые слова:

физические упражнения, сердечная недостаточность, частота сердечных сокращений

Источник:

Pal N., Sivaswamy N., Mahmood M. et al. *Circulation*. 2015; Vol. 132 (18): 1719–25. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017119.

PMID: 26338956

Состояние проблемы. При сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) наблюдаются высокая заболеваемость и смертность, но данное состояние остается рефрактерным к проводимой терапии. Несмотря на недостаточные данные, на основании патофизиологических особенностей снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС) рассматривается как метод терапевтического подхода при СНсФВ. Мы проверили гипотезу о том, что снижение ЧСС повышает выносливость к физическим нагрузкам при СНсФВ.

Методы и результаты. Мы провели рандомизированное перекрестное исследование, в котором сравнивали данные, полученные при селективном замедлении сердечного ритма с помощью If-блокатора ивабрадина в дозе по 7,5 мг 2 раза в день, с данными из группы плацебо. Исследование проводилось в течение 2 нед в группах по 22 пациента с СНсФВ и признаками нарушения толерантности к физическим нагрузкам [пикового потребления кислорода при максимальной нагрузке (пик VO_2) <80% предположительных данных соответствующего возраста и пола]. Полученные данные сравнивались с данными 22 добровольцев с гипертонической болезнью с бессимптомным течением. Первичные результаты заключались в изменении данных в пик VO_2 . Вторичные результаты заключались в данных доплер-производных (E/e') тканей, полученных при эхокардиографии, значений мозгового натрийуретического пептида в плазме и уровня качества жизни в баллах. Ивабрадин значительно снижает пиковые значения ЧСС по сравнению с плацебо при СНсФВ (107 против 129 в минуту; $p < 0,0001$) и в когорте с гипертонической болезнью (127 против 145 в минуту; $p = 0,003$). В группе ивабрадина по сравнению с группой плацебо отмечалось значительное ухудшение результатов пика VO_2 в когорте пациентов с СНсФВ (-2,1 против 0,9 $мл \times кг^{-1} \times мин^{-1}$; $p = 0,003$) и значительное снижение субмаксимальной физической работоспособности, определяемой кривой эффективности потребления кислорода. Существенного влияния на вторичные результаты не отмечено.

Выводы. Полученные результаты ставят под сомнение необходимость снижения ЧСС ивабрадином в популяции с СНсФВ и нарушенной толерантностью к физическим нагрузкам.

Регистрационный номер исследования: NCT02354573.

ВЛИЯНИЕ ВЕРИЦИГУАТА, РАСТВОРИМОГО СТИМУЛЯТОРА ГУАНИЛАТЦИКЛАЗЫ, НА УРОВЕНЬ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА У БОЛЬНЫХ С ОБОСТРЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И СНИЖЕНИЕ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА: SOCRATES – РЕДУЦИРОВАННОЕ РАНДОМИЗИРОВАННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Источник:

Gheorghiadu M., Greene S.J., Butler J. et al. SOCRATES-REDUCED Investigators and Coordinators. *JAMA*. 2015; Vol. 314 (21): 2251–62.

doi: 10.1001/jama.2015.15734.

PMID: 26547357

Состояние проблемы. Обострение хронической сердечной недостаточности (СН) – одна из основных проблем общественного здравоохранения.

Цель – определить оптимальную дозу и переносимости верицигуата, растворимого стимулятора гуанилатциклазы, у пациентов с обострением хронической СН и сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ).

Дизайн и участники. В ходе 2-го этапа исследования при подборе доз 456 пациентов из Европы, Северной Америки и Азии были рандомизированы с ноября 2013 г. по январь 2015 г. с последующей обработкой данных в июне 2015 г. У клинически стабильных пациентов ФВЛЖ <45% в течение 4 нед после обострения хронической СН считали признаком

ухудшения состояния и симптомом перегрузки, а повышенный уровень мозгового натрийуретического пептида был показанием к госпитализации или амбулаторному внутривенному введению мочегонных средств.

Вмешательства. Плацебо ($n=92$) или прием внутрь верицигуата в 1 из 4 целевых суточных дозировках [1,25 мг ($n=91$), 2,5 мг ($n=91$), 5 мг ($n=91$), 10 мг ($n=91$)] в течение 12 нед.

Основные исходы и измерения. Первичные исходы заключались в изменении от базовых значений log-трансформированных значений N-терминального про-B-типа натрийуретического пептида (NT-proBNP) к 12-й неделе. В ходе первичного анализа сравнивали суммированные результаты 3 групп с высокой дозировкой верицигуата с группой плацебо, а при вторичном анализе оценивали дозозависимую реакцию на верицигуат и взаимосвязь с первичными исходами.

Результаты. 351 (77,0%) пациент завершил этап лечения исследуемого препарата с данными NT-proBNP за 12 нед, не отмечено серьезных отклонений в протоколе, были получены подходящие данные первичного исхода для дальнейшей оценки. При первичном анализе изменения уровней log-трансформированных результатов NT-proBNP от базовых значений к 12-й неделе существенно не отличались между объединенными группами верицигуата (log-трансформирование: базовый 7,969; на 12-й неделе – 7,567; разница –0,402; геометрические средние: базового 2890 пг/мл; на 12-й неделе – 1932 пг/мл) и плацебо (log-трансформирование: базовый – 8,283; на 12-й неделе – 8,002; разница –0,280; геометрические средние: базового – 3955 пг/мл; на 12-й неделе – 2988 пг/мл) (разность средних –0,122; 90% ДИ от –0,32 до 0,07; соотношение геометрических средних 0,885, 90% ДИ 0,73–1,08; $p=0,15$).

В ходе диагностического вторичного анализа была предположена дозозависимая взаимосвязь, т. е. при более высоких дозах верицигуата отмечается более сильное снижение уровня NT-proBNP ($p<0,02$). Частота проявления побочных эффектов составила 77,2% в группе плацебо и 71,4% в группе верицигуата в дозе 10 мг.

Выводы. У пациентов с обострением хронической СН и сниженной ФВ ЛЖ не отмечено статистически значимого влияния верицигуата на изменения уровня NT-proBNP на 12-й неделе по сравнению с плацебо, но была отмечена хорошая переносимость препарата. Необходимо проведение дальнейших клинических испытаний верицигуата для изучения дозозависимой реакции и определения потенциального значения этого препарата у пациентов с обострением хронической СН.

Регистрационный номер исследования: NCT01951625.

ТЕРАПИЯ ИЗОСОРБИДОМ МОНОНИТРАТОМ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА

Состояние проблемы. Обычно нитраты назначают для повышения толерантности к физическим нагрузкам пациентам с сердечной недостаточностью и сохраненной фракцией выброса левого желудочка. В данной работе сравнивали результаты действия изосорбида мононитрата и плацебо на ежедневную активность таких пациентов.

Методы. В многоцентровом двойном слепом перекрестном исследовании приняли участие 110 пациентов с сердечной недостаточностью и сохраненной фракцией выброса, которые были рандомизированы в группы в зависимости от принимаемой дозы изосорбида мононитрат на протяжении 6-недельного курса (от 30 и 60 мг до 120 мг 1 раз в сутки) или плацебо с последующим переходом в другую группу на срок 6 нед. Первичный исход заключался в определении ежедневного уровня активности, которая определялась как средняя суточных акселерометрических единиц на этапе получения препарата в дозе 120 мг при установке пациенту акселерометра. Вторичные исходы заключались в продолжительности по времени дневной физической активности на этапе получения препарата в дозе 120 мг, в течение приема всех трех схем дозировок препарата проводились ежедневная акселерометрия, оценка качества жизни в баллах, 6-минутная проба с ходьбой, определяли уровень N-терминального промозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP).

Результаты. В группе пациентов, которые получали изосорбида мононитрат в дозе 120 мг, по сравнению с плацебо были отмечены недостоверная тенденция к более низкой суточной физической активности [–381 акселерометрических единиц; 95% доверительный интервал (ДИ) от –780 до 17; $p=0,06$] и значительное уменьшение во времени продол-

Источник:
Redfield M.M.,
Anstrom K.J.,
Levine J.A. et al. NHLBI
Heart Failure Clinical
Research Network.
New Engl J Med. 2015;
Vol. 373 (24): 2314–24.
doi: 10.1056/
NEJMoa1510774.
PMID: 26549714

жительности физической активности в день ($-0,30$ ч; 95% ДИ от $-0,55$ до $-0,05$; $p=0,02$). При всех схемах дозировки активность в группе изосорбида мононитрата была ниже, чем в группе плацебо (-439 акселерометрических единиц; 95% ДИ от -792 до -86 ; $p=0,02$). Уровень активности постепенно снижался и был значимо связан с увеличением дозы изосорбида мононитрата (но не плацебо). Не отмечено значительных межгрупповых различий в результатах 6-минутной пробы с ходьбой, уровнем качества жизни в баллах или уровнем NT-proBNP.

Выводы. Пациенты с сердечной недостаточностью и сохраненной фракцией выброса, которые получали изосорбида мононитрат, были менее активными, у них показатели качества жизни или толерантности к физической нагрузке субмаксимальной мощности не были лучше, чем у пациентов, которые получали плацебо.

Профинансировано Национальным институтом сердца, легких и крови.

Регистрационный номер исследования: NCT02053493.

ВЛИЯНИЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ДОЛГОСРОЧНУЮ ВЫЖИВАЕМОСТЬ ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Источник: Sedlis S.P., Hartigan P.M., Teo K.K. et al. COURAGE Trial Investigators. *New Engl J Med.* 2015; Vol. 373 (20): 1937–46.
doi: 10.1056/NEJMoa1505532.
PMID: 26559572

Состояние проблемы. Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) устраняет признаки стенокардии у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца (ИБС), но нет данных клинических исследований о том, что оно улучшает выживаемость. С июня 1999 г. по январь 2004 г. методом случайного отбора были отобраны 2287 пациентов со стабильной ИБС, которые на начальном этапе получали только оптимальную медикаментозную терапию (группа, которая получала медикаментозную терапию), и пациенты, которым наряду с оптимальной медикаментозной терапией проводили ЧКВ (группа ЧКВ). Не найдено существенной разницы в выживаемости при наблюдении в среднем 4,6 года. В ходе данной работы представлены показатели выживаемости пациентов, за которыми наблюдали в течение 15 лет.

Методы. Мы получили разрешение от пациентов Министерства по делам ветеранов, а также других организаций в США для использования номеров их карточек социального страхования, чтобы проследить их выживаемость после окончания первоначального периода исследования. Были изучены данные национального корпоративного архива VA и национальные показатели смерти для получения информации о выживаемости и дате смерти по всем причинам. Показатели выживаемости были рассчитаны по методу Каплана–Мейера с использованием модели Кокса пропорциональной опасности для регулирования существенных межгрупповых различий от исходных показателей.

Результаты. Была доступна расширенная информация выживания 1211 пациентов (53% от исходной популяции). Средняя продолжительность наблюдения для всех пациентов составила 6,2 года (диапазон от 0 до 15); медиана длительности наблюдения за больными на сайте, что позволило отслеживать их выживаемость, составила 11,9 года (диапазон от 0 до 15). В общей сложности наблюдалась 561 смерть (180 за период первоначального исследования и 381 за период дополнительного наблюдения): 284 смертей (25%) в группе ЧКВ и 277 (24%) в группе, которая получала медикаментозную терапию (скорректированное отношение рисков 1,03; 95% доверительный интервал от 0,83 до 1,21; $p=0,76$).

Выводы. В ходе последующего расширенного наблюдения до 15 лет не найдено разницы в выживаемости пациентов со стабильными формами ИБС по результатам первоначального исследования между группой пациентов, которым наряду с оптимальной медикаментозной терапией проведено ЧКВ, и пациентов, получавших только медикаментозную терапию.

Регистрационный номер исследования: NCT00007657.

ВАЖНОСТЬ СТЕНОКАРДИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА: ВЫВОДЫ ИЗ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Состояние проблемы. Для пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ), ишемической болезнью сердца (ИБС) и стенокардией характерны неблагоприятные исходы болезни и ожидается более высокая прогностическая эффективность коронарного шунтирования артерий (КША), чем у пациентов без стенокардии.

Задачи исследования. Исследовать: 1) связана ли стенокардия с более плохим прогнозом; 2) может ли стенокардия служить критерием отбора пациентов, которые имели бы лучшие показатели выживаемости после КША; 3) улучшает ли КША течение стенокардии у пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ и ИБС.

Методы. Проведен анализ исследования хирургического лечения ишемической сердечной недостаточности (ХЛИСН), в котором приняли участие 1212 пациентов с фракцией выброса $\leq 35\%$ и ИБС, – они были рандомизированы в группу КША или в группу медикаментозной терапии. Многопараметрические и логистические модели Кокса использовали для оценки долгосрочных клинических исходов.

Результаты. Исходно у 770 (64%) пациентов были зафиксированы приступы стенокардии. У пациентов из группы медикаментозной терапии смертность от всех причин была сходной с пациентами без стенокардии [отношение рисков (ОР) 1,05; 95% доверительный интервал (ДИ) – от 0,79 до 1,38]. Эффект от КША был одинаков как у пациентов со стенокардией (ОР 0,89; 95% ДИ от 0,71 до 1,13), так и без нее (ОР 0,68; 95% ДИ от 0,50 до 0,94; p взаимосвязи = 0,14). У пациентов из группы КША чаще отмечались улучшения в течение стенокардии, чем у пациентов из группы медикаментозной терапии (ОР 0,70; 95% ДИ от 0,55 до 0,90; $p < 0,01$).

Выводы. Стенокардия не влияет на смертность по всем причинам у пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ и ИБС, а также не является показателем отбора пациентов, которые имели бы лучшие показатели выживаемости после КША. Однако КША ведет к улучшению течения стенокардии в большей степени, чем только медикаментозная терапия.

Регистрационный номер исследования: NCT00023595

Ключевые слова:

коронарное шунтирование артерий, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, смертность

Источник:

Jolicœur E.M., Dunning A., Castelvechchio S. et al. J Am Coll Cardiol. 2015; Vol. 66 (19): 2092–100. doi: 10.1016/j.jacc.2015.08.882. PMID: 26541919

Проект Health eHeart

Нealth eHeart – амбициозный проект, цель которого – положить конец болезням сердца. Он проводится Калифорнийским университетом в Сан-Франциско (University of California, San Francisco) в сотрудничестве с Американской ассоциацией сердца (American Heart Association).

Руководители проекта – сотрудники UCSF: Dr. Olgin – профессор медицины, главный кардиолог, практикующий кардиолог и сердечно-сосудистый исследователь; Dr. Pletcher – доцент эпидемиологии, биостатистики и медицины, практикующий врач внутренних болезней и эпидемиолог; Dr. Marcus – доцент медицины, директор клинических исследований по кардиологии, практикующий кардиолог и сердечно-сосудистый исследователь.

Главное отличие данного исследования, по словам авторов, – собрать как можно больше данных. К исследованию может присоединиться любой желающий, независимо от того, имеет он заболевание сердца или нет. Сделать это довольно просто с помощью смартфона, планшета или ноутбука.

Каждому участнику исследования необходимо ответить на вопросы предложенной анкеты о своем здоровье и образе жизни и обновлять их каждые 6 мес, что займет не более 30–60 мин. Необходимо ответить на все вопросы анкеты, но сделать это можно не сразу. Также дома нужно выполнить ряд измерений и сообщить о полученных результатах. Для сбора ДНК может быть выслан специальный набор. Предполагается связь с профилем в социальных сетях. Некоторым участникам будет предложено использовать специальные сенсоры или добавить функции, чтобы их смартфон мог отслеживать измерения на ходу. Рекомендуется пользоваться приложениями для записи пульса, веса, сна, активности, образа жизни. Кроме того, необходимо информировать исследователей об изменениях в здоровье, которые являются причиной обращения к врачу/госпитализации. Участникам, которые смогут посетить центр в Сан-Франциско, будут предложены более подробные и уточненные тесты.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Разработка новых и более точных способов прогнозирования сердечных заболеваний, основанных на измерениях, образе жизни, генетике, а также семейном и медицинском анамнезе.
2. Понимание причин болезней сердца (включая инфаркт миокарда, инсульт, сердечную недостаточность, фибрилляцию предсердий и диабет) и поиски новых возможностей их профилактики.
3. Создание персонализированных инструментов, с помощью которых человек сможет прогнозировать у себя развитие заболевания сердца или, если оно уже есть, его ухудшение.

ВОПРОСЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Можно ли предсказать заболевание сердца, основываясь на измерениях, образе жизни (сон, диета, активность), семейном и медицинском анамнезе? Можно ли, наблюдая за ежедневными привычками в реальном времени, определить, как они повлияют на здоровье сердечно-сосудистой системы?

2. Можно ли использовать современные технологии для улучшения здоровья сердечно-сосудистой системы? Можно ли использовать технологии, чтобы помочь людям вести более здоровый образ жизни?

3. Можно ли определить, что становится причиной эпизодов фибрилляции предсердий? Могут ли образ жизни, диета, другие заболевания и гены спровоцировать их?

4. Можно ли использовать мобильные технологии и сенсоры, чтобы уберечь людей с сердечной недостаточностью от госпитализации?

5. Могут ли социальные сети быть полезными для здоровья в качестве real-world networks?

6. Можно ли определить ухудшение заболевания сердца (сердечную недостаточность, ишемическую болезнь сердца, гипертензию) до госпитализации (в идеале – раньше, чем пациент поймет, что случилось)?

7. Подвержены ли люди с разными видами генов различному риску развития сердечных заболеваний?

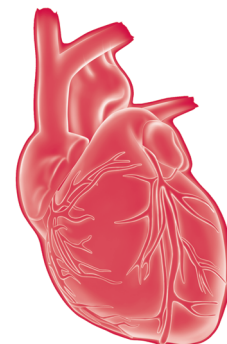
Данный проект предполагает равноправное партнерство исследователей и пациентов для достижения поставленной цели. Для всех участников Health eHeart, которых интересует экспедирование целей исследования сердечно-сосудистых заболеваний, создано сообщество, которое позволяет вести диалог и общаться с ведущими исследователями и другими членами исследования. Также создан форум, который предоставляет возможность внести свои идеи о том, как улучшить здоровье сердечно-сосудистой системы. При регистрации врача на форуме, его персональная страница сможет облегчить связь между его пациентами и Health eHeart, к тому же врач получит представление о популяции своих пациентов.

Команда исследования базируется на Университетском госпитале в Сан-Франциско, имеет многолетний опыт клинических исследований, гарантирует безопасность участия в исследовании: конфиденциальность полученной информации и использование ее только для борьбы с сердечными заболеваниями. Команда включает экспертов по кардиологии, внутренним болезням, эпидемиологии, технологиям, информатике, социальным сетям и мобильным технологиям.

Информация о данном проекте размещена в следующих изданиях: «Wall Street Journal», «BBC», «San Francisco Chronic», «The New York Times», c|net, «Fox Business».

Подготовлено Шиляевой Н. (Самара)

Первичная профилактика венозных тромбозов



Е.А. Куракина¹, П.А. Лебедев²,
Е.В. Соболева², М.Ю. Ильченко³

¹ ГБУЗ «Самарский областной кардиологический диспансер»

² ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

³ ФКУЗ «МСЧ МВД России по Самарской области», Самара

В обзоре, основанном на данных рандомизированных клинических исследований и современных рекомендаций, отражены принципы первичной профилактики венозных тромбозов у пациентов терапевтического и хирургического профиля, а также у беременных.

Ключевые слова: тромбоз глубоких вен, профилактика, стратификация риска, антикоагулянты

Primary prevention of venous thromboembolism

*E.A. Kurakina¹, P.A. Lebedev²,
E.V. Soboleva², M.Yu. Ilchenko³*

¹ Samara Regional Clinical Cardiology Dispensary

² Samara State Medical University

³ Occupational Health Facility of the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation of the Samara Region

The principles of primary prophylaxis of venous thromboembolisms at patients of a therapeutic and surgical profile and also at pregnant women are reflected in the review based on data of the randomized clinical trials and modern references.

Keywords: deep vein thrombosis, prophylaxis, risk stratification, anticoagulants

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Тромбоз глубоких вен (ТГВ) и тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) патогенетически взаимосвязанные процессы, поэтому они объединены в понятие «венозный тромбоз» (ВТЭ).

В России, согласно данным статистики, ежегодно регистрируется около 80 тыс. новых случаев ТГВ [1], однако точную распространенность данной патологии уточнить невозможно в связи с нередким бессимптомным течением заболевания [2]. ВТЭ – одна из основных причин заболеваемости и смертности в США: ежегодно здесь выявляется 1 новый случай ВТЭ на 1000 жителей, из них почти 250 тыс. диагностируются впервые в жизни [3]. В течение первого месяца после тромботического события погибает >25% пациентов [4], а у трети выживших рецидив ВТЭ происходит в ближайшие 10 лет [5]. В возрасте старше 60 лет частота тромботических событий увеличивается в несколько раз, достигая 200 случаев на 100 тыс. в год [1, 6].

Несмотря на применение шкал оценки клинической вероятности, улучшение диагностических возможностей, появление новых знаний о факторах риска (ФР) и новых антикоагулянтов (НОАК), в течение последних десятилетий

частота ВТЭ сохраняется практически на одном уровне [6].

Реальную ситуацию можно оценить благодаря исследованию ENDORSE, в которое было включено 68 183 пациента из 358 госпиталей 32 стран. Только 39,5% пациентов медицинских центров и 58,5% хирургических больных, находящихся в группе риска, получили профилактику ВТЭ согласно рекомендациям Американского общества торакальных врачей [7]. В проспективном регистре DVT FREE из 2726 пациентов с подтвержденным данными ультразвукового исследования (УЗИ) диагнозом ТГВ только 42% получали профилактику в течение 30 дней до постановки диагноза [8].

Знания о профилактике, диагностике и лечению ВТЭ актуальны для врачей многих специальностей, в связи с этим создано множество современных руководств по ведению пациентов соответствующего профиля:

- Рекомендации Европейского общества медицинской онкологии (2008, 2010);
- Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians (ACCP) Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (2012);

- Clinical Decision-Making Toolkit ACCA/ESC (2013);
- ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism (2014);
- Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тромбоемболических осложнений Ассоциации флебологов России, Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России, Всероссийского общества хирургов, Российского научного медицинского общества терапевтов, Общества специалистов по неотложной кардиологии (2015);
- Antithrombotic Therapy for VTE Disease, CHEST Guideline and Expert Panel Report (2016).

Проблемы многообразия клинических проявлений ТЭЛА, нередко малосимптомное начало и высокая летальность при отсутствии своевременного лечения ставят во главу угла важность первичной профилактики венозного тромбоза, формирование у врачей настороженности в отношении этого заболевания.

СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЭМБОЛИЗМА

Первичная профилактика подразумевает коррекцию ФР, способствующих тому или иному заболеванию. Предрасполагающие к ВТЭ факторы можно условно разделить на внутренние, связанные с пациентом (тромбофилии, тяжелая хроническая сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, аутоиммунные заболевания, фибрилляция предсердий) и внешние [9, 10]. Внешними можно считать ситуационные, обратимые ФР (например, хирургические операции, травмы, иммобилизации, беременность, применения оральных контрацептивов или заместительной гормональной терапии) в течение последних 6 нед – 3 мес перед установлением диагноза [11–13].

Раковые заболевания относят к умеренным ФР ВТЭ [отношение шансов (ОШ 2–9)], вероятность ВТЭ у различных форм онкологических заболеваний отличается [14, 15]. Наиболее высока она для рака легких, желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы, головного мозга и гематологической онкологии [16, 17].

У женщин детородного возраста к ВТЭ наиболее часто приводит прием пероральных антикоагулянтов, беременность, особенно III триместр и послеродовой период – 6 нед после родов [18–20]. Клинические факторы риска венозных тромбоемболических осложнений (ВТЭО), не связанные с травмой и операцией, в Российских клинических рекомендациях по диагностике и лечению ТГВ (2015) [1] выделены отдельно (табл. 1).

Однако не все ФР имеют равное значение в формировании тромбоемболического эпизода. По принципу степени относительного риска возникновения ТЭЛА их можно разделить на группы [1, 21, 22].

Факторы высокого риска ВТЭ (относительный риск ВТЭО повышен в 10 раз):

- переломы нижних конечностей (тазобедренный сустав, бедренная кость);
- госпитализация по поводу сердечной недостаточности или фибрилляции предсердий (в течение 3 мес);
- эндопротезирование тазобедренного или коленного сустава;
- обширная хирургическая операция;
- инфаркт миокарда в течение 3 мес;
- предшествующий ВТЭ;
- повреждение спинного мозга.

Факторы умеренного риска (относительный риск ВТЭО повышен в 2–9 раз):

- артроскопическая операция на коленном суставе;
- аутоиммунные заболевания;

Таблица 1. Клинические факторы риска венозных тромбоемболических осложнений, не связанные с травмой и операцией

Факторы
Инсульт и/или паралич/парез нижних конечностей
Выраженная сократительная дисфункция миокарда (особенно с хронической сердечной недостаточностью III–IV ФК по NYHA)
Тяжелые заболевания легких (особенно с выраженной дыхательной недостаточностью, искусственной вентиляцией легких)
Острая инфекция (пневмония, сепсис)
Злокачественное новообразование (мозга, поджелудочной железы, толстой кишки, желудка, легких, предстательной железы, почек, яичника)
Гормоно-, химио- и рентгенотерапия у онкологических пациентов
Сдавление вен (опухолью, гематомой и пр.)
Возраст >40 лет (с увеличением возраста риск растет; обычные градации >40, 60 и 75 лет)
Постельный режим (>3 сут), длительное положение сидя
Применение эстроген-гестагенных препаратов (контрацепция или гормональная заместительная терапия)
Применение селективных модуляторов эстрогеновых рецепторов
Воспалительные заболевания толстого кишечника
Нефротический синдром
Миелопролиферативные заболевания
Пароксизмальная ночная гемоглобинурия
Ожирение
Венозный тромбоз и/или легочная тромбоемболия в анамнезе
Варикозное расширение вен нижних конечностей
Катетер в центральной вене
Беременность и ближайший (до 6 нед) послеродовой период

- переливания крови;
- установка центрального венозного катетера;
- химиотерапия;
- хроническая сердечная и/или дыхательная недостаточность;
- гормонозаместительная терапия;
- воспалительные заболевания кишечника;
- злокачественные новообразования (наибольший риск на стадии метастазов);
- прием оральных контрацептивов;
- инсульт с параличом;
- беременность/послеродовой период;
- тромбоз поверхностных вен;
- тромбофилия.

Факторы низкого риска (вероятность ВТЭО повышена менее чем в 2 раза):

- длительный постельный режим (более 3 дней);
- ограничение движения тела в положении сидя в связи с длительными авиаперелетами, автопоездками;
- пожилой возраст;
- лапароскопические операции (холецистэктомия);

- ожирение;
- варикозная болезнь нижних конечностей.

Знание врачом ФР чрезвычайно важно для диагностического поиска, но оно не дает ответа на вопрос «Какова вероятность ВТЭ у конкретного пациента, насколько необходима медикаментозная профилактика?».

Для этого предназначена шкала оценки клинических характеристик Caprini, предложенная Американским колледжем торакальных врачей в рекомендациях 2012 г. (табл. 2) [23].

Вероятность развития ВТЭО при отсутствии профилактики в этих группах составляет соответственно <0,5; 1,5; 3 и 6%. Степень риска ВТЭ для хирургических пациентов оценивается по сумме полученных баллов (табл. 3).

Экспертами предложены шкала оценки риска ВТЭО у нехирургических больных и шкала оценки риска крупных кровотечений и клинически значимых кровотечений в период госпитализации по поводу декомпенсации соматического заболевания (табл. 4).

Итальянское исследование, включившее 1180 пациентов общего профиля, не имевших абсолютных показа-

Таблица 2. Шкала оценки клинических характеристик Caprini (ACCP, 2012)

1 балл	2 балла	3 балла	5 баллов
41–60 лет Малая операция ИМТ >25 кг/м ² Отек нижних конечностей Варикозное расширение вен Беременность или послеродовой период Невынашивание беременности в анамнезе Прием эстрогенов/гестагенов Сепсис (<1 мес) Тяжелое заболевание легких, в том числе пневмония (<1 мес) Нарушение функции дыхания Острый инфаркт миокарда Застойная ХСН (<1 мес) Анамнез воспалительного заболевания кишечника Терапевтический пациент на постельном режиме	61–74 года Артроскопическая операция Большая открытая операция (>5 мин) Лапароскопическая операция (>45 мин) Онкология Постельный режим (>3 сут) Гипсовая повязка Катетер в центральной вене	>74 лет Анамнез ВТЭО Семейный анамнез ВТЭО Лейденская мутация Мутация в гене протромбина Волчаночный антикоагулянт Антитела к кардиолипину Повышение уровня гомоцистеина в плазме Гепарининдуцированная тромбоцитопения Другие тромбофилии	5 баллов Инсульт (<1 мес назад) Замена крупного сустава Перелом бедра, костей таза, голени Травма спинного мозга (<1 мес назад)

Таблица 3. Степени риска в зависимости от количества баллов или вида хирургического вмешательства (по Caprini в модификации ACCP)

Риск	Общая хирургия, в том числе ЖКТ, урология, сосудистая, торакальная, эндокринная (щитовидная железа)	Пластическая и реконструктивная хирургия	Операция
Очень низкий	0	0–2	Большинство пациентов хирургии одного дня
Низкий	1–2	3–4	Операции на позвоночном столбе (не онкология)
Умеренный	3–4	5–6	Гинекологические операции (не онкология), кардиохирургия, торакальная хирургия (большинство вмешательств), операции на позвоночном столбе (онкология)
Высокий	5 и более	7–8	Бариатрическая хирургия, гинекологические операции (онкология), пневмонэктомия, краниотомия, травма головного мозга, операции на спинном мозге, тяжелая травма

Таблица 4. Шкала оценки риска венозных тромбоемболических осложнений у нехирургических больных (Padua Prediction Score)

Фактор риска	Баллы
Активные онкологические заболевания (в том числе метастазы, химиотерапия или лучевая терапия <6 мес назад)	3
ВТЭ в анамнезе (кроме тромбозов поверхностных вен)	3
Ограниченная подвижность (постельный режим 3 дня и более)	3
Тромбофилия различной этиологии (в том числе антифосфолипидный синдром)	3
Травма и/или оперативное лечение <1 мес назад	2
Возраст 70 лет и старше	1
Сердечная и/или дыхательная недостаточность	1
Инфаркт миокарда или ишемический инсульт	1
Острая инфекция и/или ревматическое заболевание	1
Ожирение (ИМТ \geq 30кг/м ²)	1
Продолжающийся прием заместительной гормональной терапии или оральных контрацептивов	1

Примечание. Риск венозных тромбоемболий считается высоким при сумме баллов 4 и более.

ний для лечения антикоагулянтами, продемонстрировало большее число случаев ВТЭ в группе высокого риска – 7,5% против 0,3% в группе низкого риска по Padua Prediction Score. Группа высокого риска была рандомизирована по принципу проведения либо отсутствия первичной профилактики. ВТЭ развился у 4 из 186 пациентов (2,2%; 95% ДИ 0,8–5,4) при проведении профилактики против 31 из 283 пациентов (11,8%; 95% ДИ 7,8–15,1) в случае отсутствия таковой, фатальных кровотечений при этом не отмечено ни в одной группе [24].

Безопасность антикоагулянтной терапии врачу-клиницисту поможет спрогнозировать шкала оценки риска крупных и клинически значимых кровотечений в стационаре у нехирургических больных (табл. 5) [1].

Таблица 5. Шкала оценки риска кровотечений

Фактор риска	Баллы
Скорость клубочковой фильтрации 30–59 мл/мин	1
Мужской пол	1
Возраст 40–84 года	1,5
Активный рак	2
Ревматоидное заболевание	2
Катетер в центральной вене	2
Госпитализация в отделение интенсивной терапии	2,5
Скорость клубочковой фильтрации <30 мл/мин	2,5
Печеночная недостаточность (МНО>1,5)	2,5
Возраст 85 лет и более	3,5
Тромбоциты в крови <50×10 ⁹ /л	4
Кровотечения за 3 мес до госпитализации	4
Активная язва желудка или двенадцатиперстной кишки	4,5

Риск более 7 баллов расценивается как высокий, в данном случае необходимо взвесить риск/пользу для конкретного пациента.

Консенсус экспертов 10-го пересмотра рекомендаций Американского торакального общества предложил несколько иную шкалу риска оценки кровотечений. К факторам риска кровотечения отнесены возраст старше 65 лет, предшествующее кровотечение, рак (в том числе метастазирующий), почечная недостаточность, тромбо-

цитопения, предшествующий инсульт, диабет, анемия, антитромбоцитарная терапия, недостаточный контроль антикоагуляции, коморбидный фон, предшествующая операция, злоупотребление алкоголем, прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Отсутствие перечисленных состояний относит пациента к низкой степени риска (общий риск кровотечений 0,8), наличие 1 фактора риска – к промежуточной степени (общий риск кровотечений 1,6), \geq 2 факторов – к высокой (общий риск кровотечений \geq 6,5%) [25].

Для пациентов с низкой степенью риска ВТЭ либо высокого риска кровотечения предпочтительнее использовать механические способы профилактики: перемежающаяся пневматическая компрессия нижних конечностей, компрессионный трикотаж (класс рекомендаций IB) [23].

СПОСОБЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЭМБОЛИЗМА

Антиагреганты. Возможности первичной профилактики ВТЭ с применением ацетилсалициловой кислоты в отношении как эффективности, так и безопасности расцениваются экспертами неоднозначно [25]. В 2015 г. был опубликован обзор РКИ (PubMed, EMBASE и Cochrane) об эффективности аспирина при первичной профилактике ВТЭ у хирургических больных. Показано, что ацетилсалициловая кислота эффективнее плацебо и может рассматриваться в качестве потенциальной стратегии первичной профилактики ВТЭ у ортопедических пациентов с высоким риском тромбоза и кровотечения [26].

Напротив, при артроскопических операциях на коленных суставах у пациентов с низкой степенью риска применение ацетилсалициловой кислоты в периоперационном периоде не оправданно, поскольку различия в группе профилактики и плацебо по данным РКИ отсутствуют [27].

Антикоагулянты. При первичной профилактике ВТЭ применяются низкофракционные (НФГ) и низкомолекулярные (НМГ) гепарины, фондапаринукс, антагонисты витамина К (АВК). Каждый из этих классов препаратов

имеет свои показания. Доказательная база для НОАК (ривароксабана, дабигатрана этексилата, апиксабана) имеется только в ортопедии и травматологии [1].

Механические способы. Компрессионный трикотаж, в некоторых случаях венозный насос для стопы, электромышечная стимуляция, системы, обеспечивающие сгибательно-разгибательные движения в голеностопных суставах, могут применяться у всех пациентов. Они являются единственным способом профилактики ВТЭ при невозможности применения антикоагулянтной терапии у пациентов с очень высокой степенью риска кровотечений [1].

Дополнительные возможности профилактики ВТЭ. Плейотропные эффекты статинов, непосредственно не связанные со снижением уровня холестерина, много обсуждаются. В одном плацебо-контролируемом РКИ (JUPITER), которое включало 17 802 пациента, розувастатин (20 мг/сут) значительно снизил частоту венозной тромбоземболии (ОШ 0,57; 95% ДИ 0,37–0,86) и ТГВ (ОШ 0,45; 95% ДИ 0,25–0,79). Тем не менее у этих пациентов риск развития венозной тромбоземболии расценивался как низкий, а частота события была на низком уровне. Поскольку другие статины в контексте первичной профилактики ВТЭ не изучались, на основании исследования JUPITER невозможно сделать однозначный вывод о наличии такого показания у этого класса препаратов [28].

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЭМБОЛИЗМА У ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Профилактику ВТЭ с использованием НФГ, НМГ или фондапаринукса натрия следует проводить тяжелым пациентам нехирургического профиля с повышенным риском ВТЭ, госпитализированным в стационар (IB) [1, 23].

К категории высокого степени риска ВТЭ можно отнести пациентов с выраженной сердечной или дыхательной недостаточностью, а также вынужденных соблюдать постельный режим и имеющих в дополнение как минимум один из следующих факторов риска ВТЭ: активное злокачественное новообразование, ВТЭ в анамнезе, сепсис, острое неврологическое заболевание, воспалительные заболевания кишечника; необходимо учитывать и возраст старше 40 лет как аргумент для первичной профилактики ВТЭ [1].

Продолжительность профилактических мероприятий варьируется от 6 до 21 сут (до восстановления двигательной активности или выписки). При проведении амбулаторного лечения первичная профилактика некоторых категорий пациентов могла бы быть необходима, однако доказательной базы, подтверждающей преимущества применения антикоагулянтной терапии для данной категории пациентов, нет [1].

В исследовании MAGELLAN сравнивали применение ривароксабана (35±4 дня) и эноксапарина (10±4 дня) при профилактике ВТЭ у госпитализированных декомпенсированных общесоматических пациентов. Было показано меньшее количество ВТЭ в группе ривароксабана, однако отмечалась более высокая частота кровотечений [29], в связи с чем АССР (2012) не рекомендует назначать рива-

роксабан при первичной профилактике для всех декомпенсированных пациентов высокой степени риска [25].

Подобные результаты были получены и в исследовании ADOPT, в котором сравнивали эффективность приема апиксабана 2,5 мг 2 раза в день в течение 30 дней с целью первичной профилактики ВТЭ нехирургическим пациентам высокого риска с введением НМГ эноксапарина в течение 6–14 сут. Применение апиксабана не имело преимуществ по сравнению со стандартной терапией эноксапарином, при этом риск крупных кровотечений в группе апиксабана был выше [30].

Эффект ривароксабана при первичной профилактике ВТЭ нехирургических пациентов все же более обнадеживает, потому в настоящее время проводится исследование MARINER по влиянию ривароксабана на прогноз его применения у пациентов общетерапевтического профиля с высокой степенью риска тромбоза в стационаре с продолжением наблюдения до 45 сут на амбулаторном этапе. В отличие от исследования MAGELLAN доза препарата для пациентов с клиренсом креатинина 30–50 мл/мин снижена до 7,5 мг, что, возможно, позволит повысить безопасность терапии. Окончание исследования планируется на 2018 г. [31]

ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЭМБОЛИЗМА В ОБЩЕЙ ХИРУРГИИ

Принципы первичной профилактики для всех пациентов хирургического профиля едины: поиск потенциального источника ТГВ при плановой операции, ранняя активация пациента, при низком риске ТГВ применение компрессионного трикотажа, при умеренном и высоком риске помимо этого медикаментозная профилактика (НМГ, НФГ, фондапаринукс). При высоком риске кровотечений применимы лишь механические способы профилактики [1, 23].

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

Медикаментозная профилактика ВТЭ в травматологии и ортопедии базируется на оценке соотношения риска/пользы. При переломах голени проведение венографии выявляет бессимптомный тромбоз вен в 10–40% случаев. В плацебо-контролируемом РКИ, включавшем 265 пациентов, подверженных реконструктивной операции в связи с переломом берцовой либо лодыжечной кости, изучено влияние дальтепарина 5 тыс. ЕД на профилактику ВТЭ. Отмечена низкая частота тромботических осложнений у данной категории больных в основной группе и в группе плацебо (1,9%; 95% ДИ 0,7–4,7) без наблюдаемых различий между применением дальтепарина или плацебо [32].

Потенциальная польза от применения НМГ при больших ортопедических операциях и сниженной физической активности пациента имеется, тем не менее решение о необходимости такой профилактики в данном случае должно быть взвешено, соотнесены риск ВТЭ при отсутствии профилактики и возможные неблагоприятные эффекты НМГ, а также их стоимость [33].

Возможность применения прямых пероральных антикоагулянтов (ривароксабан, дабигатрин, апиксабан) расширила горизонты лекарственной терапии для пациентов при плановом эндопротезировании коленных и тазобедренных суставов, при этом РКИ для данной группы препаратов в травматологии не проводилось.

В двойном слепом РКИ RE-MODEL сравнивалась эффективность дабигатрана этексилата и эноксапарина у 2076 пациентов после операции эндопротезирования коленного сустава. Сравниваемые схемы профилактики: прием дабигатрана этексилата в дозе 220 мг ($n=694$) или 150 мг ($n=608$) 1 раз в сутки и подкожно вводимого эноксапарин 40 мг 1 раз в сутки ($n=699$). Обе дозы дабигатрана этексилата обладали такой же эффективностью, как и эноксапарин, для профилактики ВТЭО. Частота всех ВТЭ и случаев смерти от любых причин составила 36,4% в группе дабигатрана 220 мг/сут, 40,5% в группе дабигатрана 150 мг/сут и 37,7% в группе эноксапарина ($p=0,017$ и 0,0003 соответственно) [34].

Аналогичные результаты получены в исследовании RE-MOBILIZE при применении дабигатрана у пациентов, подверженных эндопротезированию тазобедренного сустава. Частота проксимальных и дистальных тромбозов глубоких вен нижних конечностей, ТЭЛА и летальных случаев для группы пациентов, получавших 220 мг дабигатрана, составила 31,1%, 150 мг дабигатрана – 33,7% и эноксапарин – 25,3%. Частота больших кровотечений была достоверно выше в группе эноксапарина (1,4% против 0,6% в обеих группах дабигатрана) [35].

Ривароксабан доказал свою эффективность в ортопедии в РКИ III и IV фазы. В исследовании RECORD 1–4, включавшем 12 789 пациентов, подверженных эндопротезированию тазобедренного или коленного сустава (группа контроля – эноксапарин), при применении ривароксабана до 35 дней снижение риска ТГВ, ТЭЛА и смерти составило 70 и 79% для исследований RECORD 1 и 2 соответственно. Более короткий протокол (14 сут профилактики ривароксабаном) оказался менее эффективен, чем длинный (35 сут), тем не менее преимущество 14-дневной профилактики ривароксабаном для снижения частоты ВТЭ и смерти по сравнению с эноксапарином составило 49 и 31% (RECORD 3 и 4 соответственно). При этом частота кровотечений в группе ривароксабана значимо не отличалась от контрольной группы [36–39].

Необходимо отметить, что эффективность и безопасность ривароксабана при эндопротезировании суставов подтверждены в регистре ORTHO-TEP [40] и проспективном международном многоцентровом открытом исследовании IV фазы XAMOS [41].

Доказательная база апиксабана в сравнении с эноксапарином в первичной профилактике ВТЭ получена в исследованиях ADVANCE 1–3, в них включены пациенты с эндопротезированием коленного или тазобедренного сустава. Применение апиксабана в ADVANCE 2 и 3 превзошло по эффективности эноксапарин при сопоставимой безопасности, а в ADVANCE 1 (при операции на коленном суставе) безопасность апиксабана оказалась лучше при сопоставимой эффективности [42].

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЭМБОЛИЗМА В ОНКОЛОГИИ

Лекарственная противоопухолевая терапия сопряжена с 6-кратным повышением риска ВТЭ, однако рутинная медикаментозная профилактика в этот период не рекомендуется [1].

Наиболее целесообразна она в следующих клинических ситуациях: активный опухолевый процесс (желудок, поджелудочная железа, лимфома, легкое, матка с придатками, мочевого пузыря, яичко); исходный тромбоцитоз ($>349 \times 10^9/\text{л}$ до начала лечения); использование стимуляторов эритропоэза; гемоглобин <100 г/л; лейкоцитоз $>11 \times 10^9/\text{л}$; индекс массы тела >34 кг/м²; ВТЭ в анамнезе; инфекция; высокий уровень D-димера [1].

Анализ РКИ, оценивающих преимущества и недостатки парентеральных антикоагулянтов у амбулаторных больных раком, проходивших курс химио-, гормоно- или лучевой терапии, не имевших стандартных показаний для применения НФГ, продемонстрировал снижение риска образования тромбов примерно в 1,5 раза и увеличение риска незначительных кровотечений на 30% [43].

Кокрановский обзор (2012), включавший 9 РКИ по первичной профилактике ВТЭ (3538 амбулаторных пациентов, получавших химиотерапию), отметил отсутствие доказательной базы для НФГ, фондапаринукса, прямых ингибиторов фактора Ха. НМГ на 40% снижали риск ВТЭ (ОР 0,62, 95% ДИ 0,41–0,93), но повышали риск больших кровотечений на 60%. Необходимо было пролечить 60 пациентов для предотвращения одного случая ВТЭ [44].

ОНКОХИРУРГИЯ

В отсутствии профилактики при хирургических вмешательствах пациентам с раком частота бессимптомного дистального ТГВ составляет 40–80%, проксимального ТГВ – 10–20%, ТЭЛА – 1–5%. [1]. Превентивное выявление бессимптомного ТГВ непосредственно перед операцией, ранняя активизация пациента и медикаментозная профилактика существенно улучшают прогноз. Оперативное вмешательство по поводу онкологического заболевания должно включать профилактику ВТЭО с использованием антикоагулянтов у всех больных при отсутствии противопоказаний. При умеренном риске срок медикаментозной профилактики НМГ (НФГ) – не менее 7–10 сут после операции, у больных с высоким риском – до 28–35 сут.

ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЭМБОЛИЗМА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Главным аргументом для медикаментозной профилактики во время беременности и родов служит наличие в анамнезе у женщины ВТЭ либо диагностированной

Таблица 6. Оценка риска и профилактика венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений во время беременности

Фактор риска	Количество баллов
I. Данные анамнеза	
Длительный прием антикоагулянтов до беременности	2
Предшествующие рецидивирующие ВТЭО	2
Предшествующее ВТЭО в сочетании с тромбофилией высокого риска (дефицит антитромбина, антифосфолипидный синдром), без лечения антикоагулянтами до беременности	2
Предшествующие ВТЭО, ничем не спровоцированные или связанные с приемом эстрогенов или беременностью	
Предшествующие спровоцированные ВТЭО в сочетании с тромбофилией низкого риска	1
II. Бессимптомные тромбофилии	
Гомозиготы по фактору V Лейдена	1
Гомозиготы по протромбину G20210A	1
Дефицит антитромбина	1
III. Преходящие факторы во время беременности	
Строгий постельный режим 7 и более дней у женщин с ИМТ >25 кг/м ²	1
Неакушерское хирургическое вмешательство во время беременности	1
Способ профилактики ВТЭО	Сумма баллов
Профилактические дозы НМГ в течение всей беременности и 6 нед после родов	1
Терапевтическая доза НМГ в течение всей беременности и 6 нед после родов	≥2

тромбофилии. В период беременности необходимо тщательно оценить наличие ФР ВТЭ (табл. 6).

Наибольшие сомнения в тактике ведения вызывают ситуации, когда у беременной отсутствует эпизод ВТЭ, но имеется тромбофилия, при этом принять решение поможет индивидуальная оценка риска. Так, при тромбофилии с высоким риском ВТЭО (дефицит антитромбина) необходима до- и послеродовая профилактика, в остальных случаях можно ограничиться применением НМГ до родов либо клиническим наблюдением [1].

В Кохрановском обзоре (2014) по профилактике венозных тромбозов, связанных с беременностью и родами, сделан вывод о недостаточности доказательств и невысоком методологическом уровне исследований профилактики и лечения ВТЭ во время беременности. Необходимы крупномасштабные, качественно спланированные РКИ для данной категории пациенток [45].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для достижения результата в области первичной профилактики венозного тромбоза необходимо сочетание нескольких факторов: настороженность врачей на ВТЭ, применение методов стандартизации оценки факторов и степени риска ВТЭО и кровотечения, а также современной и максимально обоснованной антикоагулянтной терапии. Для первичной профилактики ВТЭО применяется преимущественно НМГ, при невозможности – НФГ или фондапаринукс, в отдельных клинических ситуациях – АВК. Доказательства эффективности прямых пероральных антикоагулянтов имеются в ортопедической хирургии у пациентов при эндопротезировании суставов, изучение роли прямых пероральных антикоагулянтов у терапевтических декомпенсированных пациентов продолжается.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Куракина Елена Анатольевна – кандидат медицинских наук, заведующая кардиологическим отделением ГБУЗ «Самарский областной кардиологический диспансер»

E-mail: kurakina.ea@gmail.com

Лебедев Петр Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии ИПО ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

Соболева Елена Владимировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии ИПО ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

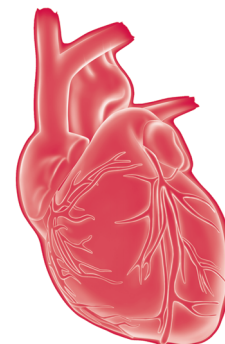
Ильченко Марианна Юрьевна – заместитель начальника госпиталя по лечебной работе, ФКУЗ «МСЧ МВД России по Самарской области», Самара

ЛИТЕРАТУРА

1. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов и осложнений (ВТЭО) // *Флебология*. 2010. Т. 4, № 1. Вып. 2. Прил. 37 с.
2. Бокарев И.Н., Попова Л.В., Козлова Т.В. Тромбозы и противотромботическая терапия в клинической практике. М.: МИА, 2009. 512 с.
3. Go A.S., Mozaffarian D., Roger V.L. et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics 2013 update: a report from the American Heart Association // *Circulation*. 2013. Vol. 127, N 1. P. e6 – e245.
4. Heit J.A., Silverstein M.D., Mohr D.N. et al. Predictors of survival after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based, cohort study // *Arch. Intern. Med.* 1999. Vol. 159, N 5. P. 445–453.
5. Mohr D.N., Silverstein M.D., Heit J.A. et al. The venous stasis syndrome after deep venous thrombosis or pulmonary embolism: a population-based study // *Mayo Clin. Proc.* 2000. Vol. 75, N 12. P. 1249–1256.
6. Silverstein M.D., Heit J.A., Mohr D.N. et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a 25-year population-based study // *Arch. Intern. Med.* 1998. Vol. 158, N 6. P. 585–593.
7. Pollak A.W., McBane R.D. Succinct Review of the New VTE Prevention and Management Guidelines // *Mayo Clin. Proc.* 2014. Vol. 89, N 3. P. 394–408.
8. Goldhaber S.Z., Tapson V.F. A prospective registry of 5,451 patients with ultrasound-confirmed deep vein thrombosis // *Am. J. Cardiol.* 2004. Vol. 93, N 2. P. 259–262.
9. Sorensen H.T., Horvath-Puho E., Lash T.L. et al. Heart disease may be a risk factor for pulmonary embolism without peripheral deep venous thrombosis // *Circulation*. 2011. Vol. 124, N 13. P. 1435–1441.
10. Prandoni P., Pesavento R., Sorensen H.T. et al. Prevalence of heart diseases in patients with pulmonary embolism with and without peripheral venous thrombosis: findings from a cross-sectional survey // *Eur. J. Intern. Med.* 2009. Vol. 20, N 5. P. 470–473.
11. Kearon C., Akl E.A. Duration of anticoagulant therapy for deep vein thrombosis and pulmonary embolism // *Blood*. 2014. Vol. 123, N 12. P. 1794–1801.
12. Anderson F.A., Spencer F.A. Risk factors for venous thromboembolism // *Circulation*. 2003. Vol. 107, N 23. Suppl. 1. P. I9 – I16.
13. Rogers M.A., Levine D.A., Blumberg N. et al. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism // *Circulation*. 2012. Vol. 125, N 17. P. 2092–2099.
14. Ku G.H., White R.H., Chew H.K. et al. Venous thromboembolism in patients with acute leukemia: incidence, risk factors, and effect on survival // *Blood*. 2009. Vol. 113, N 17. P. 3911–3917.
15. Chew H.K., Wun T., Harvey D. et al. Incidence of venous thromboembolism and its effect on survival among patients with common cancers // *Arch. Intern. Med.* 2006. Vol. 166, N 4. P. 458–464.
16. Blom J.W., Doggen C.J., Osanto S. et al. Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis // *JAMA*. 2005. Vol. 293, N 6. P. 715–722.
17. Timp J.F., Braekkan S.K., Versteeg H.H. et al. Epidemiology of cancer-associated venous thrombosis // *Blood*. 2013. Vol. 122, N 10. P. 1712–1723.
18. Blanco-Molina A., Rota L.L., Di Micco P. et al. Venous thromboembolism during pregnancy, postpartum or during contraceptive use // *Thromb. Haemost.* 2010. Vol. 103, N 2. P. 306–311.
19. Blanco-Molina A., Trujillo-Santos J., Tirado R. et al. Venous thromboembolism in women using hormonal contraceptives. Findings from the RIETE Registry // *Thromb. Haemost.* 2009. Vol. 101, N 3. P. 478–482.
20. Pomp E.R., Lenselink A.M., Rosendaal F.R. et al. Pregnancy, the postpartum period and prothrombotic defects: risk of venous thrombosis in the MEGA study // *J. Thromb. Haemost.* 2008. Vol. 6, N 4. P. 632–637.
21. Гиляревский С.П. Современные подходы к диагностике и лечению тромбозов легочной артерии: основные положения европейских клинических рекомендаций по диагностике и лечению тромбозов легочной артерии. Ч. I. Подходы к диагностике тромбозов легочной артерии // *Сердце*. 2009. Т. 8, № 5. С. 270–289.
22. Anderson F.A., Spencer F.A. Risk factors for venous thromboembolism // *Circulation*. 2003. Vol. 107, N 1. P. 16–19.
23. Kearon C. et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines // *Chest*. 2012. Vol. 141. P. 449–494.
24. Barbar S., Noventa F., Rossetto V. et al. A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score // *J. Thromb. Haemost.* 2010. Vol. 8, N 11. P. 2450–2457.
25. Kearon C., Akl E.A., Ornelas J. et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline // *Chest*. 2016. Vol. 149, N 2. P. 315–352.
26. Sahebally S.M., Walsh S.R. Review Aspirin in the primary prophylaxis of venous thromboembolism in surgical patients // *Surgeon*. 2015. Vol. 13. P. 348–358.
27. Kaye I.D., Patel D.N., Strauss E.J. et al. Prevention of Venous Thromboembolism after Arthroscopic Knee Surgery in a Low-Risk Population with the Use of Aspirin. A Randomized Trial // *Bull. Hosp. Jt Dis (2013)*. 2015. Vol. 73, N 4. P. 243–248.
28. Li L., Zhang P., Tian J.H. et al. Statins for primary prevention of venous thromboembolism // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014. Issue 12: CD008203. doi: 10.1002/14651858.CD008203.pub3. www.cochranelibrary.com.
29. Cohen A.T., Spiro T.E., Büller H.R. et al.; MAGELAN Investigators. Rivaroxaban for thromboprophylaxis in acutely ill medical patients // *N. Engl. J. Med.* 2013. Vol. 368, N 6. P. 513–523.

30. Goldhaber S.Z., Leizorovicz A., Kakkar A.K. et al. Apixaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis in medically ill patients. ADOPT Trial Investigators // *N. Engl. J. Med.* 2011. Vol. 365, N 23. P. 2167–2177.
31. Raskob G.E., Spyropoulos A.C., Zrubek J. et al. The MARINER trial of rivaroxaban after hospital discharge for medical patients at high risk of VTE. Design, rationale, and clinical implications // *Thromb. Haemost.* 2016. Vol. 115, N 6. P. 1240–1248.
32. Selby R., Geerts W.H., Kreder H.J. et al. A Double-Blind, Randomized Controlled Trial of the Prevention of Clinically Important Venous Thromboembolism After Isolated Lower Leg Fractures. (Dalteparin in Knee-to-Ankle Fracture) Investigators // *J. Orthop. Trauma.* 2015. Vol. 29. P. 224–230.
33. Chapelle C., Rosencher N., Jacques Zufferey P. et al. Prevention of venous thromboembolic events with low-molecular-weight heparin in the non-major orthopaedic setting: meta-analysis of randomized controlled trials // *Arthroscopy.* 2014. Vol. 30, N 8. P. 987–996.
34. Eriksson B.I. et al. Oral dabigatran etexilate vs subcutaneous enoxaparin for prevention of venous thromboembolism after total knee replacement: the RE-MODEL randomized trial // *Thromb. Haemost.* 2007. Vol. 5. P. 2178–2185.
35. Eriksson B.I. et al. Dabigatran etexilate versus enoxaparin for prevention of venous thromboembolism after total hip replacement: randomized, double-blind, non-inferiority trial // *Lancet.* 2007. Vol. 370. P. 949–956.
36. Eriksson B.I., Borris L.C., Friedman R.J. et al. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after hip arthroplasty // *N. Engl. J. Med.* 2008. Vol. 358. P. 2765–2775.
37. Kakkar A.K., Brenner B., Dahl O.E. et al. Extended duration rivaroxaban versus short-term enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total hip arthroplasty: a double-blind, randomised controlled trial // *Lancet.* 2008. Vol. 372, N 9632. P. 31–39.
38. Lassen M.R., Ageno W., Borris L.C. et al. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty // *N. Engl. J. Med.* 2008. Vol. 358, N 26. P. 2776–2786.
39. Turpie A.G., Lassen M.R., Davidson B.L. et al. Rivaroxaban versus enoxaparin for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty (RECORD4): a randomised trial // *Lancet.* 2009. Vol. 373. P. 1673–1680.
40. Beyer-Westendorf J. et al. Efficacy and safety of rivaroxaban or fondaparinux thromboprophylaxis in major orthopedic surgery: findings from the ORTHO-TEP registry // *Thromb. Haemost.* 2012. Vol. 10. P. 2045–2052.
41. Turpie A.G., Haas S., Kreutz R. et al. A non-interventional comparison of rivaroxaban with standard of care for thromboprophylaxis after major orthopaedic surgery in 17,701 patients with propensity score adjustment // *Thromb. Haemost.* 2014. Vol. 111, N 1. P. 94–102.
42. Lassen M.R., Gallus A., Borris L.C. et al. Apixaban vs enoxaparin for thromboprophylaxis after hip replacement // *N. Engl. J. Med.* 2010. Vol. 363. P. 2487–2498.
43. Akl E.A., Kahale L.A., Ballout R.A. et al. Parenteral anticoagulation in ambulatory patients with cancer (review) // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014. Issue 12: CD006652. doi: 10.1002/14651858. CD006652.pub4. URL: <http://www.thecochranelibrary.com>.
44. Di Nisio M., Porreca E., Ferrante N. et al. Primary prophylaxis for venous thromboembolism in ambulatory cancer patients receiving chemotherapy (review) // *Cochrane Library.* 2012. Issue 2. URL: <http://www.thecochranelibrary.com>.
45. Bain E., Wilson A., Tooher R. et al. Prophylaxis for venous thromboembolic disease in pregnancy and the early postnatal period // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014. Issue 2: CD001689. doi: 10.1002/14651858. CD001689.pub3. URL: <http://www.thecochranelibrary.com>.

Место аллапинина в терапии нарушений сердечного ритма



С.И. Долгинина¹,
Д.В. Дупляков^{1, 2}

¹ ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер»

² ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

В обзоре обсуждается механизм действия аллапинина, представлены его основные клинические исследования, а также место в лечении различных форм нарушений ритма сердца.

Ключевые слова: нарушения ритма сердца, механизм действия, аллапинин

Allapinin's place in cardiac arrhythmia therapy

S.I. Dolginina¹,
D.V. Duplyakov^{1, 2}

¹ Samara Regional Clinical Cardiology Dispensary

² Samara State Medical University

The article discusses the mechanism of action of Allapinin is discussed, its main clinical trials and its place in treatment of various forms of cardiac arrhythmia.

Keywords: heart rhythm disturbances, mechanism, Allapinin

Антиаритмические средства IC класса по классификации E.M. Vaughan-Williams представляют неоднородную по своим фармакологическим свойствам группу лекарственных препаратов, применяемых для лечения патологических нарушений ритма сердца. Они различаются фармакологической активностью в отношении возбудимых тканей, в большей степени нервных волокон, но некоторые представители благодаря своей кардиоселективности приобретают антиаритмические свойства.

В клинической практике сложилось осторожное и противоречивое отношение к назначению препаратов IC класса в связи с наличием у них ряда побочных эффектов, ухудшающих их переносимость. Кроме того, кардинальная переоценка роли и места всей группы антиаритмических средств I класса в лечении пациентов с нарушениями ритма сердца произошла в начале 1990-х гг. Поводом к тому стала публикация результатов исследования CAST, которое впервые убедительно продемонстрировало, что успешное устранение желудочковой эктопической активности с помощью антиаритмических препаратов класса IC у больных, перенесших инфаркт миокарда, не только не снижает частоту развития внезапной сердечной смерти, но, напротив, значительно увеличивает ее [1–3].

Эффективность препаратов IC класса обусловлена влиянием на центральную нервную систему: они обладают центральным седативным и анальгезирующим

действием, оказывают слабый серотонинотонический и ГАМК-позитивный эффекты, не влияя на M- и H-холиновые и опиоидные рецепторы. Показано дофаминотоническое и антиэпилептическое действие препаратов [4, 5].

Для клиницистов большое значение имеют антиаритмические свойства представителей IC класса, в том числе аллапинина. Они обусловлены выраженным отрицательным влиянием на скорость проведения импульсов по миокарду предсердий и желудочков, а также по специализированной внутрижелудочковой проводящей системе сердца. Препарат способен связываться с натриевыми каналами мембраны кардиомиоцитов, вызывая стойкую блокаду быстрого натриевого тока, а также обладает выраженным эффектом подавления желудочковой эктопической активности [5].

Аллапинин (лапаконитина гидробромид) был впервые разработан в конце 1970-х гг. в Институте химии растительных веществ АН Узбекистана и разрешен к клиническому применению в 1989 г. За прошедшие два десятилетия в России он прочно удерживает передовые позиции в лечении нарушений ритма сердца, неизменно оставаясь в списке жизненно важных лекарственных препаратов.

Лапаконитин представляет собой алкалоид, содержащийся в корнях и наземной части растений аконита белоустого (*Aconitum leucostomum*) и аконита северного (*Aconitum septentrionale*). Бромистоводородная соль этого алкалоида явилась действующим началом аллапинина.

Механизм действия лапаконитина сводится к блокаде быстрого входящего натриевого тока через мембрану кардиомиоцита, что делает его в определенном диапазоне концентраций типичным антиаритмическим средством [6].

При приеме внутрь максимальная концентрация лапаконитина в плазме крови в среднем достигается через 80 мин. Биодоступность аллапинина составляет около 56%, что связано с метаболическими превращениями при первом прохождении через печень. Наибольшее значение имеет метаболит дезацетиллапаконитин, обладающий высокой антиаритмической активностью, малой токсичностью и высокой скоростью наработки и элиминации. Это свойство препарата предохраняет аллапинин от отрицательных моментов, связанных с непредсказуемостью эффекта в зависимости от дозы, которые обычно несут в себе фармакологически активные метаболиты. Основным путем выведения аллапинина служит печеночный метаболизм [7].

Токсикологические исследования, проведенные на 3 видах животных с использованием доз препарата от 1 до 5 мг/кг, не обнаружили гистоморфологических изменений внутренних органов, его влияния на кроветворную и свертывающую системы, изменений биохимических показателей крови и анализов мочи. Не было выявлено аллергизирующего действия и токсического влияния на иммунную систему, а также тератогенного, эмбриотоксического, гонадотоксического, мутагенного и канцерогенного действия. Кроме того, специальные исследования на животных не выявили у аллапинина ганглиоблокирующего, курареподобного, М-холинолитического и адренолитического действия [5, 7].

В клинических условиях препарат оказывает выраженное отрицательное дромотропное действие в отношении миокарда предсердий и желудочков, системы Гиса–Пуркинье. У больных без сердечной недостаточности данный препарат не изменяет артериальное давление, не снижает инотропную функцию левого желудочка, вызывает умеренную периферическую вазодилатацию. Замедляет синоатриальное проведение, но усиливает автоматическую функцию синусового узла [8]. Учитывая потенциальную способность аллапинина увеличивать частоту синусового ритма, рекомендовано его назначение совместно с β -адреноблокаторами, не имеющими внутренней симпатомиметической активности.

Препарат, как правило, используют для перорального применения. В настоящее время внутривенная форма не получила широкого распространения из-за медленного развития эффекта. При первом назначении аллапинина рекомендуется проведение теста на переносимость. После однократного приема 25 мг препарата повторно регистрируют электрокардиограмму (ЭКГ), особенно на протяжении второго часа после приема, с тем чтобы выявить возможные неблагоприятные эффекты в отношении предсердно- и внутрижелудочковой проводимости. Оценивают также внекардиальные побочные действия. В дальнейшем препарат назначают в суточной дозе 75 мг (по 25 мг через 8 ч). При отсутствии эффекта доза может быть повышена до 100 (по 25 мг каждые 6 ч) и 150 мг/сут (по 50 мг каждые 8 ч). При каждом увеличении дозиров-

ки необходим ЭКГ-контроль, который оптимально проводить через 1–2 ч после очередного приема препарата. Удлинение комплекса *QRS* более чем на 50% от исходного или более 160 мс недопустимо [9, 10].

Наиболее частые внекардиальные побочные явления включают головокружения, нередко сочетающиеся с головной болью и нарушением фиксации зрения, кожный зуд. Установлено, что эти симптомы обусловлены высокими концентрациями аллапинина в плазме крови, поэтому меры, направленные на понижение скорости его всасывания из желудочно-кишечного тракта, способствуют их устранению (препарат не следует принимать натощак и запивать теплой водой). Не описано случаев возникновения или усугубления сердечной недостаточности, связанной с лечением аллапинином. Редко при длительной терапии развиваются диспептические явления, вероятно связанные с действием препарата на моторику кишечника [4, 5, 8].

Особенностью, выгодно отличающей аллапинин от других препаратов IC ряда, является широта спектра его антиаритмического действия. Так, лечение частой гемодинамически плохо переносимой желудочковой экстрасистолии, а также мономорфной желудочковой тахикардии (непрерывно рецидивирующей или пароксизмальной) включает назначение аллапинина (75–150 мг/сут) [11]. Известно, что своевременное подавление эктопической активности в данной ситуации способствует предупреждению развития аритмогенной кардиомиопатии (КМП), проявляющейся расширением полости левого желудочка с формированием его систолической дисфункции.

Первостепенная роль в лечении наджелудочковых тахикардий принадлежит катетерной абляции аритмогенных зон и аномальных путей проведения. В подобных условиях аллапинин выступает как средство второго ряда по отношению к радиочастотной абляции с учетом противопоказаний при ишемической болезни сердца и хронической сердечной недостаточности и может назначаться для лечения монофокусной предсердной тахикардии, пароксизмальной реципрокной АВ-узловой тахикардии, а также реципрокной ортодромной тахикардии при наличии дополнительных путей проведения (манифестирующих и скрытых) [10, 12].

При наличии фибрилляции предсердий (ФП) использование аллапинина рекомендуется для стратегии контроля ритма. Препарат можно применять для медикаментозной кардиоверсии, но его эффективность резко снижается через 7 сут от начала аритмии. В условиях развития трепетания предсердий эффективность кардиоверсии аллапинином невелика [4, 13].

Однако препарат способен оказывать более выраженный эффект по сравнению с традиционными антиаритмическими препаратами при ваготонической форме ФП (когда приступы возникают в основном ночью, реже в дневное время в покое или после приема пищи) [14]. Исследование эффективности препарата в условиях короткого курса лечения (7 сут) выявило его способность снижать частоту приступов, а также полностью устранять аритмию в 71% случаев.

В другом сравнительном исследовании у больных с пароксизмальной ФП аллапинин проявил большую

способность удлинять интервал до первого рецидива по сравнению с этацизином, не выявив значимых отличий от действия амиодарона (рис. 1). При последующем 3-месячном наблюдении отмечались более устойчивый эффект и хорошая переносимость препарата по сравнению с другими распространенными антиаритмическими средствами (рис. 2) [5, 13].

В лечении пациентов с персистирующей формой ФП аллапинин также может быть средством первой линии терапии при отсутствии органических заболеваний сердца, а также при артериальной гипертензии без гипертрофии левого желудочка (рис. 3) [15].

В настоящее время, учитывая проблему медикаментозно резистентных аритмий, немаловажно, что препарат

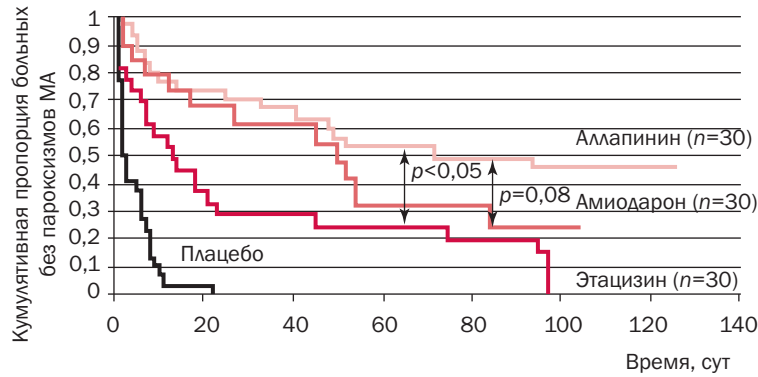


Рис. 1. Сравнительная оценка способности аллапинина, этацизина и амиодарона удлинять межприступный интервал у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий

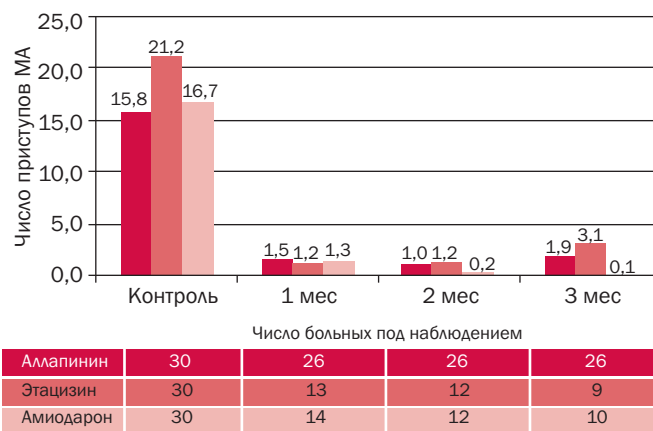


Рис. 2. Средняя частота приступов мерцательной аритмии исходно и при длительном лечении аллапинином, этацизином и амиодароном

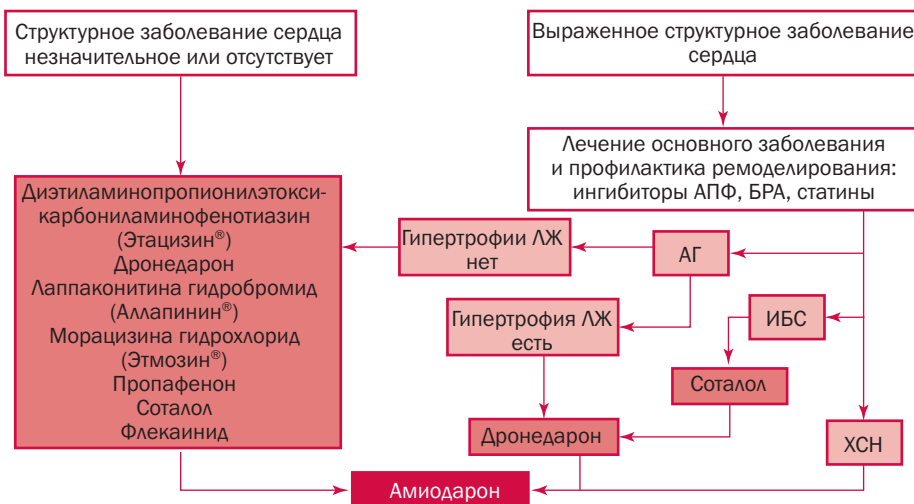


Рис. 3. Выбор антиаритмической лекарственной терапии фибрилляции предсердий для предупреждения ее рецидивов [15]
 ЛЖ – левый желудочек; АГ – артериальная гипертензия, АПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ХСН – хроническая сердечная недостаточность

обладает возможностью безопасного комбинированного применения с другими антиаритмиками. Как уже указывалось, аллапинин наиболее часто комбинируется с β -адреноблокаторами, что обусловлено его адренергическим действием. При этом β -адреноблокаторы не только позволяют подавлять развивающуюся синусовую тахикардию, но и должны ослаблять внесердечные побочные действия аллапинина. Также благоприятно сочетание аллапинина (по 25 мг днем и на ночь или по 12,5 мг 4 раза в день) с соталолом (по 40 мг утром и вечером) в связи с разнонаправленным влиянием препаратов на частоту сердечных сокращений. Проаритмический эффект, значимое удлинение интервала $Q-T$ и расширение комплекса QRS встречаются редко, основным побочным эффектом является в большинстве случаев умеренное удлинение интервала PQ . Применение аллапинина (12,5–25 мг) со-

вместно с амиодароном (200–300 мг) целесообразно при наличии ночных брадизависимых аритмий, которые не могут быть устранены увеличением дозы амиодарона. При этом наиболее частым побочным эффектом является удлинение интервала $Q-T$ [5, 9].

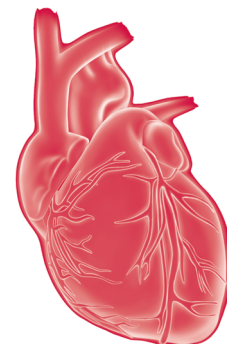
Ограничением является невозможность использования аллапинина для лечения желудочковых аритмий при органических заболеваниях сердца и сердечной недостаточности или в условиях нарушения предсердно-желудочковой проводимости высокой степени, а также при выраженном нарушении функции печени и почек [5]. В остальном препарат обладает доказанной безопасностью и эффективностью в плане терапии большинства известных патологических нарушений ритма, в то время как будущие исследования, несомненно, позволят расширить показания к его применению.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Долгина Светлана Игоревна – врач-кардиолог ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер»
Дупляков Дмитрий Викторович – доктор медицинских наук, заместитель главного врача ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер», профессор кафедры кардиологии и кардиохирургии ИПО ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России
E-mail: duplyakov@yahoo.com

ЛИТЕРАТУРА

1. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* 1989. Vol. 321. P. 406–412.
2. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* 1992. Vol. 327. P. 227–233.
3. Гасилин В.С., Дорофеева Е.В, Розова Н.К. и др. Опыт длительного применения аллапинина в поликлинической практике // *Кардиология.* 1990. № 9. С. 30–32.
4. Соколов С.Ф. Аллапинин и современные подходы к лечению нарушений ритма сердца // *Рос. мед. журн.* 2012. № 4. С. 177–186.
5. Соколов С.Ф. Результаты клинического изучения препарата Аллапинин и современные подходы к лечению больных с нарушениями ритма сердца // *Вестн. аритмологии.* 2011. № 64. С. 60–70.
6. Соколов С.Ф., Джагангиров Ф.Н. Антиаритмический препарат аллапинин: обзор результатов клинического изучения // *Кардиология.* 2002. № 7. С. 96–102.
7. Джахангиров Ф.Н., Сиротенко Е.Г., Рашкес Я.В. Исследование продуктов биотрансформации нового проаритмического препарата аллапинина // *Докл. АН УзССР.* 1990. № 8. С. 44–48.
8. Курбанов Р.Д., Абдуллаев Т.А. Фармакодинамика и эффективность аллапинина у больных с нарушениями ритма сердца // *Клин. мед.* 1988. № 10. С. 52–55.
9. Соколов С.Ф., Голицын С.П., Малахов В.И. и др. Влияние аллапинина на функцию предсердно-желудочковой проводящей системы сердца // *Кардиология.* 1988. № 11. С. 90–95.
10. Соколов С.Ф., Голицын С.П., Малахов В.П. и др. Электрофизиологические механизмы действия аллапинина у больных с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями // *Кардиология.* 1991. № 3. С. 38–42.
11. Голицын С.П. Грани пользы и риска при лечении желудочковых нарушений ритма сердца // *Международ. журн. мед. практики.* 2000. № 10. С. 56–64.
12. Устинова Е.З., Орлов А.И. Отечественный антиаритмический препарат аллапинин для неотложной терапии на догоспитальном этапе // *Неотложная кардиология: сборник. М., 1983. С. 136–142.*
13. Канорский С.Г. Современная медикаментозная терапия фибрилляции предсердий: выбор стратегии, антиаритмических препаратов и схем лечения // *Кардиология.* 2012. Т. 52, № 9. С. 58–63.
14. Канорский С.Г., Скибицкий В.В., Федоров А.В. Клиническая эффективность и возможный риск противорецидивной терапии пароксизмальной фибрилляции предсердий: необходимость учета вегетативных влияний на сердце // *Вестн. аритмологии.* 1998. № 7. С. 20–26.
15. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ. М., 2012. 112 с.



Современный взгляд на проблему приверженности пациентов к длительному лечению

Е.А. Наумова,
О.Н. Семенова

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России

Статья посвящена обзору литературы по проблеме приверженности пациентов к длительному лечению сердечно-сосудистых заболеваний. Рассмотрены основные причины невыполнения врачебных рекомендаций и факторы, влияющие на продолжение/отказ проводимой терапии. Используется деление некомплайенса на осознанный (сознательное прекращение или продолжение лечения) и неосознанный (регулярность приема препаратов). Анализируются методы измерения и оценки приверженности пациента к лечению, а также вмешательства, направленные на повышение приверженности пациентов к терапии.

Ключевые слова:

сердечно-сосудистые заболевания, приверженность к лечению, комплайенс, невыполнение врачебных рекомендаций, продолжение терапии, регулярность терапии, оценка приверженности, вмешательства, направленные на повышение приверженности

Modern view on the patients' adherence to long-term treatment

E.A. Naumova, O.N. Semenova

Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky

The article is devoted to the literature review on patients' adherence to long-term treatment of cardiovascular diseases. The main causes of noncompliance of medical recommendations and the factors affecting the continuation and failure of the therapy were considered. Use the division of the non-compliance to the intentional (the intentional stop of treatment or continued of treatment) and unintentional (regular drugs taking). The methods of measuring and evaluating the patients' adherence to treatment, and interventions aimed at improving patients' adherence to therapy were analyzed.

Keywords:

cardiovascular disease, adherence to treatment, compliance, noncompliance with medical recommendations, continuation of the therapy, regularity of therapy, assessment of adherence, interventions aimed at improving adherence

Проблема выполнения врачебных назначений остается в центре внимания исследователей и работников практического здравоохранения. Однако приверженность пациентов к лечению достаточно низка – около 50% из них не выполняются пациентами так, как это предписано врачом [7, 12, 52, 55, 63, 88, 103]. Около 50% пациентов прерывают терапию в течение 6 мес от ее начала, и только 15% продолжают лечение в течение 1 года [38, 99].

Отрицательные последствия этого, клинические и экономические, ни у кого не вызывают сомнений. В США низкая приверженность к лечению оценивается в 100 млрд долл. в год только на дополнительные визиты к врачу и госпитализации, которые составляют 19% от числа всех обращений в стационар [82]. Помимо этого невыполнение врачебных рекомендаций достоверно вли-

яет на выживаемость пациентов, страдающих хроническими заболеваниями. В метаанализе S.H. Simpson [94] было проанализировано 21 исследование (рандомизированных и нерандомизированных) пациентов с различными хроническими заболеваниями. Общее число участников – 46 847, общая летальность – 2779 (5,9%). При этом среди пациентов с высокой приверженностью к терапии (31 439 участник) летальность составляла 1462 (4,7%), а среди пациентов с низкой приверженностью (15 408 человек) к лечению – 1317 (8,5%). Отношение шансов составило 0,56 (95% ДИ 0,50–0,63). По результатам 2-летнего наблюдения за 442 пациентами в рандомизированном исследовании влияния на приверженность пациентов к терапии телефонных звонков врача было показано, что летальность среди комплайентных пациентов не превышала 67%, но была выше, чем среди пациентов,

с уровнем выполнения врачебных рекомендаций 68% и более [104]. Post-Myocardial Infarction Free Rx Event and Economic Evaluation (MI FREEE) trial показало, что после перенесенного инфаркта миокарда постоянный прием 3 выписанных врачом препаратов в течение, как минимум, 80% времени, указанного в инструкции по применению, снижает риск развития повторного события на 24% [58].

ПРИЧИНЫ НЕВЫПОЛНЕНИЯ ВРАЧЕБНЫХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

В единственном руководстве Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), посвященном приверженности пациентов к лечению [103], вышедшем в 2003 г., очень подробно анализируются причины неадекватного выполнения рекомендаций пациентами. Все факторы, влияющие на выполнение пациентами врачебных рекомендаций, разделены на 5 взаимодействующих между собой групп: социально-экономические факторы; факторы, связанные с медицинским персоналом и системой здравоохранения; факторы, связанные с проводимой терапией; факторы, связанные с пациентом; факторы, связанные с состоянием пациента в данный момент (см. таблицу). Но эксперты подчеркивают, что ни один из этих факторов не является самым важным и определяющим поведение пациента.

Группы факторов, влияющих на приверженность пациентов к терапии (ВОЗ, 2003)

<p>Социально-экономические факторы:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ социально-экономический статус пациента (материальное положение, уровень образования, социальная поддержка, стоимость лечения, ситуация в семье и др.); ■ раса; ■ военные действия на территории страны; ■ возраст.
<p>Факторы, связанные с медицинским персоналом и системой здравоохранения:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ степень развития медицинской системы в целом; ■ степень развития системы распределения медицинских услуг; ■ образование медицинского персонала (в частности, его представление о проблеме приверженности пациентов к терапии); ■ система образования пациентов и их длительного наблюдения; ■ время, отводимое на консультацию пациента.
<p>Факторы, связанные с проводимой терапией:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ сложный режим приема препаратов, их количество; ■ длительность лечения; ■ частота смены терапии; ■ скорость достижения эффекта; ■ побочные эффекты препарата.
<p>Факторы, связанные с пациентом:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ знания пациента о заболевании; ■ мотивация к лечению; ■ его ожидания от лечения; ■ забывчивость; ■ непонимание инструкций врача; ■ страх побочных эффектов, привыкания к терапии; ■ предыдущий опыт лечения.

Факторы, связанные с состоянием пациента в данный момент:

- выраженность симптомов заболевания;
- скорость прогрессирования заболевания;
- физическое, психическое и социальное состояние пациента;
- сопутствующая патология (депрессия, алкоголизм, наркомания);
- эффективные методы лечения.

ОТ КОМПЛАЙЕНСА К КОНКОРДАНТНОСТИ

Параллельно с ВОЗ другие авторы [50, 55, 63, 69, 88] на основании больших аналитических обзоров литературы, в отличие от руководства ВОЗ, делают акцент на принципиальное изменение самого подхода к участию пациента в лечебном процессе и его более активное привлечение к принятию медицинского решения. В 1997 г. вместо термина «комплаенс» (в переводе с английского *compliance* – уступчивость, податливость) появляется новый термин – «конкордантность» (от английского *concordance* – согласие, соответствие), который впервые был введен в отчете «From Compliance to Concordance» [69]. Если модель отношения врача и пациента по типу комплаенса предусматривает простое выполнение пациентом врачебных инструкций, то модель конкордантности рассматривает процесс лечения как сотрудничество и партнерство врача и пациента (рисунок). Врач предоставляет пациенту полноценную и достоверную информацию о его заболевании, состоянии, возможностях лечения, на каждом этапе обследования и лечения согласовывает свои действия, детально информирует пациента о преимуществах и недостатках каждой манипуляции или назначения, адаптирует свое знание в соответствии с языковыми особенностями личности собеседника. В результате такого общения пациент начинает активно участвовать в процессе принятия медицинского решения по проблеме собственного здоровья. По мнению экспертов, переход от комплаенса к конкордантности должен привести к осознанной приверженности к лечению у пациентов [69].

Однако модель общения врача и пациента по принципу конкордантности, несомненно, более сложна и трудоемка, причем как для врача, так и для пациента. Уже на этом этапе отмечено определенное негативное отношение врачей к повышению активности пациента, так как это объективно усложнит их работу [51, 92]. Более того, в ряде исследований было показано, что среди пациентов также нет единогласия по данному вопросу [65]. Далеко не все больные действительно хотят проявлять активность и брать на себя ответственность за принятие решения [78, 81, 101, 102]. Есть работы, показывающие, что уровень вовлеченности пациента в принятие медицинского решения относительно тактики его лечения никак не связано с дальнейшей приверженностью к длительному лечению [63, 104]. Только в одном рандомизированном клиническом исследовании изучалось влияние участия пациента в процессе принятия медицинского решения [66]. 287 пациентов с мерцательной аритмией проходили дополнительную образовательную программу,

и после этого они должны были принять участие в выборе последующей антитромботической терапии. В течение 2 лет оценивалась приверженность пациентов к выбранной терапии. Достоверного различия между группами вмешательства и обычной терапии не выявлено.

КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ

В частности, на продолжение пациентом терапии влияет пол – чаще продолжают терапию женщины [20–22, 103]. Больные, не достигшие пенсионного возраста, чаще продолжают лечение и делают это более регулярно, чем пациенты старшей возрастной категории. Пожилой возраст часто отмечается как фактор риска плохой приверженности пациентов к лечению [20–22, 103]. На продолжение лечения и на регулярность приема терапии влияет порядок поступления пациентов в стационар: пациенты, поступившие по экстренным показаниям, и после выписки из больницы продолжают прием препаратов чаще, чем пациенты, поступившие в плановом порядке [20, 22]. К тому же многие заболеваний [19, 20, 29, 36] и патологические состояния (гипертонический криз, нестабильная стенокардия, декомпенсация хронической сердечной недостаточности) [19, 20, 28, 29, 36] влияют на продолжение терапии. Пациенты, поступающие с острой патологией, в дальнейшем аккуратнее выполняют предписания врача, чем пациенты с хроническими состояниями, поступившие с очередным обострением [20, 36]. Перенесенный инфаркт миокарда, стентирование или аортокоронарное шунтирование – факторы, повышающие приверженность к терапии [24, 26].

СУБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА ПАЦИЕНТОМ СВОЕГО САМОЧУВСТВИЯ

Это важный, но неоднозначно влияющий на приверженность пациента к терапии фактор. Хорошее самочувствие пациентов после выписки может приводить как к прекращению дальнейшей терапии, так и, наоборот, к повышению приверженности к длительному лечению [20, 21, 25, 30, 36].

УДОВЛЕТВОРЕННОСТЬ ПАЦИЕНТА ОТ ЛЕЧЕНИЯ

В последнее время все большее внимание отводится удовлетворенности пациента от лечения [23, 60, 61]. Это сложное, комбинированное понятие, на которое влияет множество факторов [23, 39, 47]. Связь между удовлетворенностью от лечения в стационаре и выполнением врачебных рекомендаций также неоднозначна: наивысшие оценки своего лечения в больнице достоверно уменьшают их последующую приверженность к длительной терапии [23, 39], а удовлетворенность пациента от получаемой терапии на амбулаторном этапе ассоциируется с повышением приверженности больных к долгосрочному лечению [23, 39].

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ ПАЦИЕНТА К ЛЕЧЕНИЮ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ЕГО СОЗНАТЕЛЬНОГО И НЕОСОЗНАННОГО ПОВЕДЕНИЯ

В результате адаптации теории ошибок (human error model) [92] к проблеме приверженности пациентов к лечению в последние несколько лет в литературе [48, 71] разнообразные причины некомплайентности пациента делят на 2 большие группы: сознательные (или умышленные) действия пациента и неосознанные (неумышленные) поступки больных (рисунок).

В случае неумышленных отклонений от предписанной терапии пациенты хотят следовать назначениям врача, но не могут. Их желание может быть ограничено забывчивостью (они пропускают прием очередной дозы препарата), невнимательностью (могут путать назначенные им средства), а также непониманием назначений доктора (в связи с языковыми проблемами, сложным режимом назначений, неумением пользоваться специальными приборами, например ингаляторами, и т.п.). При умышленных нарушениях врачебных предписаний мы имеем дело с осознанными действиями пациента. Это могут быть ошибки пациента, связанные с недостатком информации о заболевании и лечении (например, пациент не понимает, что у него хроническое заболевание, которое требует постоянного приема лекарственных средств). Также это могут быть «правила», придуманные самим пациентом или полученные им от его друзей, знакомых и т.п. Самое типичное – необходимость отдохнуть от приема препаратов. Еще одна группа осознанных действий пациента – это отклонения от предписаний. Эти нарушения, оцениваемые пациентами как незначительные и призванные, с их точки зрения, облегчить им жизнь: прием всех таблеток одновременно вместо последовательного приема с интервалами. В ряде случаев такие отклонения могут быть вызваны вынужденными обстоятельствами (например, отказ от диуретиков перед дальней дорогой), тогда такие нарушения носят скорее позитивный характер.

Конечно, не всегда можно провести четкую границу между всеми описанными причинами поведения наших пациентов, к примеру, забывчивость и невнимательность пациентов очень часто связаны с недостаточной мотивацией. Но мы считаем такой подход очень ценным, особенно с точки зрения вмешательств, направленных на повышение приверженности пациентов к лечению. На сегодняшний день исследования вмешательств, направленных на повышение комплайенса, практически никогда не делились на вмешательства, направленные на осознанную или неосознанную часть поведения больного [48]. Более того, на сегодняшний день сколько-нибудь эффективными в основном были вмешательства, направленные на забывчивость пациентов: звонки/письма-напоминания, дополнительное наблюдение медицинской сестры, фармацевта, реже врача [43, 57, 83, 87, 94, 102, 104], тогда как влияние на осознанную часть поведения пациента может быть гораздо перспективнее.



Причины невыполнения пациентами врачебных назначений

ДЕПРЕССИЯ И ТРЕВОГА

Депрессия существенно снижает качество жизни пациента [3, 4, 9, 10, 13, 31–36]. Кроме этого, пациенты, страдающие депрессией, гораздо менее привержены к терапии и существенно хуже выполняют врачебные назначения [31–36, 54].

МАТЕРИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ

С одной стороны, низкий материальный статус пациента действительно существенно уменьшает возможность его доступа к высококвалифицированной и особенно высокотехнологичной медицинской помощи [8]. С другой – в целом ряде работ было показано, что материальный фактор не является решающим для пациента при обращении за медицинской помощью и продолжении лечения [8, 19, 41, 103].

ЛИЧНОСТНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПАЦИЕНТА

Высокое самопринятие, самооценку, наличие друзей, низкая агрессивность и более высокий эмоциональный интеллект связаны с высокой приверженностью к терапии [28, 30]; высокое саморукводство, высокая внутренняя конфликтность, низкий уровень интегративного интеллекта, низкая эмпатия – с низким уровнем выполнения врачебных назначений [28, 30]. Отсутствие патологического отношения к болезни, склонность к сотрудничеству с врачом (сотрудничество, в понимании самого пациента, не включает его участия в принятии медицинских решений) ассоциировано с продолжением длительной терапии и ее регулярностью [14, 15, 28, 30].

В настоящее время появились работы, в которых предприняты попытки на основании личностных характеристик пациентов выделить определенные группы больных, выполняющих и не выполняющих врачебные рекомендации [49, 64]. Есть пациенты, соблюдающие все рекомендации практически всегда, есть большая группа больных, не выполняющих врачебные назначения либо бросающих терапию по самым разным причинам: нехватка времени, недопонимание необходимости терапии или ее сути, ложные представления о современных методах лечения, часто основанные на нехватке информации. Ключевым отличием этой группы является потенциальная возможность изменения взглядов этих пациентов. При правильном подходе такие больные могут переходить в разряд комплайентных. Однако все исследователи выделяют группу пациентов, которые описываются как агрессивные, изначально негативно настроенные на лечение, «идейные противники» терапии. Работа с этими пациентами для врача крайне затруднительна и, как правило, бесперспективна в отношении длительного регулярного лечения [49].

ВЗАИМООТНОШЕНИЕ С ВРАЧОМ И ЛИЧНОСТНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ВРАЧА

Отсутствие сильного психологического давления со стороны врача, совещательно-договорная модель отношений с врачом, положительная оценка пациентом действий лечащего врача, на которую влияют низкий уровень эмоционального выгорания у врача и высокий уровень деперсонализации с его стороны (врачебный цинизм, т.е. восприятие пациента как совокупность симптомов и син-

дромов), высокий уровень редукции личностных достижений – все это повышает вероятность выполнения пациентом врачебных рекомендаций [28–30]. Нуждаемость в значительной поддержке со стороны врача и его крайне низкие эмпатические способности ассоциируются у пациента с прекращением терапии [28–30].

В исследованиях отмечается преобладание паттерналистской модели общения «врач–пациент». У одной части пациентов абсолютное доверие к врачу приводит к соблюдению всех рекомендаций. У другой части пациентов, прекращающих лечение на амбулаторном этапе, имеется элемент «обида» на недооценку, по их мнению, их доверия к врачу, что и является мотивацией для отказа от лечения [5, 6, 27]. Пациенты, с одной стороны, декларируют желание получать информацию о своем заболевании и лечении, говорят о своей ответственности за свою судьбу, но при этом фактически перекладывают всю ответственность на лечащего врача; если врач в этой ситуации способен найти контакт с пациентом, за этим следует выполнение врачебных рекомендаций, если нет, отказ пациентов от лечения [5–7, 27].

ФАКТОРЫ, СВЯЗАННЫЕ С ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИЕЙ

Классы препаратов и приверженность к длительной терапии

С одной стороны, приверженность пациентов к разным видам терапии при различных заболеваниях может существенно отличаться [88, 103]. Многие исследователи отмечают особенно низкую частоту соблюдения рекомендаций среди пациентов с ВИЧ-инфекцией [88]. Однако, с другой стороны, многие авторы отмечают, что проблема приверженности терапии мультидисциплинарная и различия в отношении пациентов к лечению в большей мере связаны с особенностями пациентов, а не с типом заболевания [2, 7, 14, 20, 22, 27]. Так в исследовании Jason Yeaw сравнивали комплаенс пациентов в отношении 6 различных классов препаратов: оральные антидиабетические средства, статины, бисфосфонаты, простагландины, блокаторы рецепторов ангиотензина и лекарственные средства для лечения гиперактивного мочевого пузыря. Оказалось, что приверженность к лечению такими различными препаратами существенно не отличается: продолжают терапию не более 50% пациентов, т.е. поведение пациентов (бросил лечение/продолжил терапию) в большей мере ассоциировано с индивидуальными особенностями пациента, а не с характером заболевания [77].

В России ситуация несколько отличается, у нас традиционно проблемными считаются именно статины: во многих работах неоднократно указывалось на то, что число пациентов, получающих постоянную терапию именно этим классом препаратов, катастрофически недостаточно. Так, в регистре ЛИС-2 среди пациентов, перенесших транзиторную ишемическую атаку или инсульт, статины получали только 0,7% пациентов [18].

Влияние на симптомы vs влияние на прогноз

Как уже отмечалось выше, самочувствие пациента влияет на длительность и регулярность терапии: у многих именно ощущение улучшения своего самочувствия ассоциируется с высокой приверженностью к терапии, отсюда возникает проблема мотивации пациентов к длительному приему препаратов, на самочувствие напрямую не влияющих. Наиболее яркий пример – статины. Их положительное влияние на прогноз пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями несомненно, но приверженность к их длительному приему у большинства пациентов низкая [18].

Сложный режим комбинированной терапии

Большинство пациентов нуждаются в назначении сложной комбинированной терапии, что связано с еще целым рядом проблем. С одной стороны, сложный режим приема препаратов является известным фактором риска низкой приверженности к терапии [103], с другой – в ряде случаев именно адекватная комбинированная терапия повышает приверженность пациентов к лечению [1]. Например, в 3 когортных исследованиях показано, что при комбинированной терапии артериальной гипертензии быстрее достигаются целевые показатели артериального давления (АД), что в свою очередь снижает риск досрочного прекращения терапии пациентами [53, 62, 85]. В метаанализе 15 исследований по лечению артериальной гипертензии А.К. Gupta приводит данные о 3 когортных и 2 клинических исследованиях ($n=17\ 999$), в которых использование фиксированных комбинаций было ассоциировано с существенным улучшением комплаенса (ОШ 1,21, 95% ДИ от 1,03 до 1,43; $p=0,02$) по сравнению со свободными комбинациями [71]. Необходимо отметить, что именно фиксированные комбинации в последнее время активно продвигаются в самых различных международных и национальных рекомендациях, наверное, это оправданно и с точки зрения приверженности к длительному лечению. Большинство предлагаемых на рынке комбинаций – это комбинация препаратов, имеющих одно основное общее действие, например комбинация двух гипотензивных средств [43]. Однако интересным и перспективным может быть использование комбинаций препаратов различных фармакологических групп, например гипотензивные средства + статины. В этом случае помимо простоты использования (всего 1 таблетка вместо 2–3) мы можем получить и комбинацию ощущений пациента: гипотензивные препараты нормализуют уровень АД и уменьшают неприятные симптомы, связанные с гипертензией, а статины не только улучшают прогноз, но и психологически ассоциируются с улучшением самочувствия. В контексте этого нельзя не упомянуть препарат Эквамер – фиксированную комбинацию амлодипина, лизиноприла и розувастатина, существующую в нескольких дозовых комбинациях [16].

МЕТОДЫ ИЗМЕРЕНИЯ И ОЦЕНКИ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ПАЦИЕНТА К ЛЕЧЕНИЮ

Сложность проблемы приверженности пациента к терапии состоит в том, что она связана не только с поведе-

нием человека, особенностями его реакций на внешнее воздействие, но и со сложностью в количественном измерении этого показателя.

Во-первых, необходимо сказать несколько слов о терминологии, использующейся в современной литературе. Как правило, выполнение врачебных рекомендаций описывается двумя терминами: приверженность к лечению (англ. *adherence to treatment*) и комплаенс (англ. *compliance*). Большинство экспертов считает эти слова синонимами [55, 61, 63, 69, 70, 73, 90, 97, 99, 100, 103, 104], хотя чаще термином «комплаенс» описывают степень выполнения врачебных рекомендаций (доля принятых пациентом таблеток от должного и т.п.), а термин «приверженность» рассматривают как более общее понятие, описывающее поведение пациента в целом. Здесь же необходимо отметить, что большинство работ посвящены регулярности приема препаратов, и лишь небольшое количество – отказу пациентов от всего лечения или каких-то его составляющих. В настоящее время существует определенная путаница между понятиями «приверженность к лечению» и «комплаенс» как в отечественной, так и в зарубежной литературе, а понятия «продолжение лечения» и «его регулярность» практически не разделены. Представляется, что подобный подход замедляет и усложняет исследование данной проблемы. Продолжение терапии и регулярность терапии – это совершенно разные понятия [17, 21], в связи с этим целесообразно анализировать их отдельно при изучении приверженности к лечению.

Для оценки выполнения пациентами врачебных рекомендаций сегодня используются электронное мониторирование, подсчет таблеток, определение метаболитов препарата в крови и в других жидкостях пациента, опросы и анкетирование больных, частота пополнения пациентом своих запасов медицинских препаратов.

Безусловно, электронное мониторирование является «золотым стандартом» [88, 103] при оценке выполнения врачебных назначений. Метод отличается высокой точностью в подсчете числа пропуска доз лекарственного средства и трудностью для пациента обмануть электронного наблюдателя. Однако при его использовании есть ряд существенных сложностей. Первое – все наши пациенты получают далеко не один препарат, а мониторировать прием одновременно 4–5, а иногда даже 6 препаратов крайне затруднительно и дорого. Более того, мониторирование приема пациентом только одного препарата, как это иногда делается в некоторых исследованиях [66], не дает полной информации о пациенте, так как при лечении большинства хронических заболеваний очень важное место отводится комбинированной терапии, и именно определенная комбинация препаратов обеспечивает улучшение прогноза пациента, не говоря уже о том, что многие пациенты имеют сочетанную патологию, лечение которой является комбинированным. Второе – само использование данных устройств повышает комплаенс и затрудняет оценку эффективности изучаемого вмешательства [46, 76, 100]. И наконец, мониторирование направлено на фиксацию числа пропущенных таблеток. Безусловно, это очень важно, но, как нам кажется, намного важнее сам

факт продолжения или непродолжения пациентом лечения каждым препаратом, ведь пропуск – это, как правило, забывчивость и невнимательность, а отказ от лечения – умышленные действия. Более того, пациенты никогда не принимают 100% таблеток как в клинических испытаниях, так и в реальной практике. При этом препараты все равно оказывают свое действие в большей или меньшей степени. Только при полной отмене препарата его эффект аннулируется.

Простой подсчет возвращенных таблеток и определение количества выпитых пациентом также имеют ряд ограничений. Во-первых, пациенты могут отсыпать препарат из упаковки, чтобы намеренно продемонстрировать свое выполнение врачебных назначений [46, 76]. Во-вторых, простой подсчет таблеток практически не осуществим в отношении комплаенса к препаратам, купленным пациентом самостоятельно.

Некоторые исследователи с целью достоверного определения степени выполнения рекомендаций и регулярного приема всех доз назначенных препаратов определяли уровень метаболитов исследуемого лекарственного средства в крови пациентов, его принимающих [46, 76, 88, 103]. Однако, учитывая высокую инвазивность этого метода и, как следствие, некоторую его негуманность по отношению к пациентам, этот метод широкого распространения не получил.

Опрос пациента также имеет ряд ограничений: пациенты не всегда искренне отвечают на заданные им вопросы, но, как было отмечено рядом авторов [46, 76, 88, 103], если при опросе пациент признается в нарушении терапии, это истинное поведение пациента (хотя при такой оценке число некомплайентных пациентов, как правило, занижено).

Сопоставление терапии, назначенной пациенту, и частоты пополнения им запасов своих препаратов возможно лишь в замкнутых системах, где пациент получает и назначения, и сам препарат практически в одном месте (например, система The Department of Veterans Affairs Health Care System) [88]. В обычной практике учитывать приобретение препарата конкретным пациентом практически не возможно.

Еще один способ – сопоставление терапии, назначенной пациенту лечащим врачом (эта информация доступна в историях болезни пациентов), с тем лечением, которое сам пациент называет при расспросе [6, 5, 20, 29]. Этот метод также имеет определенные ограничения: пациента не всегда лечит один врач, и изменения терапии могут быть связаны с этим, а не с поведением пациента, могут развиваться побочные эффекты, приводящие к отмене терапии, кроме того, как уже отмечалось выше, искренность ответов также может существенно меняться, но в комплексной оценке это может быть полезным, особенно, например, в отношении таких препаратов, как статины, которые показаны большинству пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, а побочные эффекты от их применения можно отследить дополнительными вопросами.

Из всего перечисленного наиболее важной проблемой нам кажется отсутствие дифференцированного под-

хода к регулярности терапии и полному отказу от лечения. С точки зрения уже упоминавшейся выше теории осознанного и бессознательного поведения пациентов продолжение или отказ от терапии – это осознанное действие, а регулярность приема таблеток все-таки в большей мере ассоциирована с забывчивостью (т.е. бессознательным компонентом), и можно говорить о том, что факторы, влияющие на них, все-таки отличаются.

ВМЕШАТЕЛЬСТВА, НАПРАВЛЕННЫЕ НА ПОВЫШЕНИЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ К ТЕРАПИИ

Набор вмешательств, предлагаемых на сегодняшний день для повышения приверженности пациентов, не очень велик. Наиболее распространены различные образовательные программы для пациентов, разные способы напоминания пациенту о необходимости обследования и терапии (звонки, письма), различные психотерапевтические методики [2, 37, 38, 42, 45, 52, 54, 57, 61, 68, 75, 79, 80, 83, 89, 91, 99, 103]. Различным типам вмешательств, повышающих комплаенс пациента, посвящен целый ряд обзоров в базе данных Кокрановского сотрудничества [57, 73, 74, 90, 94, 96–98, 100, 104]. Во всех отмечаются низкое качество найденных исследований и недостаточное количество материала, как следствие, оценка эффективности вмешательств в большинстве случаев затруднена.

В предпоследнем обновлении наиболее крупного Кокрановского обзора по проблеме приверженности пациентов к лечению R.V. Haunes «Interventions for

enhancing medication adherence» [70] было отобрано 57 РКИ вмешательств, помогающих пациентам следовать врачебным назначениям, в которых одновременно исследовались и приверженность к терапии, и клинический результат от лечения пациента. Из них долгосрочной терапии были посвящены 49 исследований, в которых изучались 58 различных вмешательств. Все вмешательства были комбинированными. 26 вмешательств привели к повышению приверженности пациентов к лечению, в 18 из них наблюдалось улучшение хотя бы одного клинического результата. Набор вмешательств был стандартным. Четкого разделения, в каких случаях учитывалась регулярность терапии, а в каких – сам факт ее продолжения (равно как и подробного описания методов измерения приверженности к терапии), в данном обзоре нет. В 2014 г. R. Nieuwlaat данный обзор был обновлен, добавлены 109 рандомизированных исследований. Исследования существенно отличались по качеству, дизайну и характеру вмешательств. Только 17 исследований были отмечены авторами как качественные. В них все вмешательства были комбинированными и включали поддержку семьи, консультации фармацевта, обучение, наблюдение. Только в 5 случаях отмечено небольшое улучшение в отношении клинического результата [86].

Таким образом, можно сказать, что проблема приверженности к длительному лечению на сегодняшний день по-прежнему крайне актуальна, но не раскрыта. Требуется новые качественные исследования, посвященные изучению данной проблемы.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России:

Наумова Елизавета Александровна – доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии лечебного факультета

E-mail: Naumova-L@yandex.ru

Семенова Ольга Николаевна – ассистент, аспирант кафедры факультетской терапии лечебного факультета

E-mail: semenova280484@yandex.ru

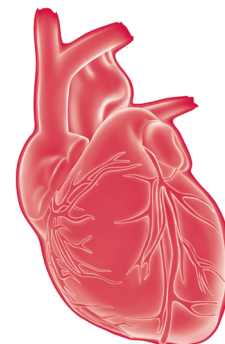
ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф.Т., Фофанова Т.В., Плисюк А.Г., Смирнова М.Д. и др. Комбинированная терапия ингибиторами АПФ и диуретиками в лечении артериальной гипертензии: приверженность лечению в амбулаторных условиях // Фарматека. 2008. № 15. С. 86–92.
2. Агеев Ф.Т., Смирнова М.Д., Фофанова Т.В. Повышение приверженности к терапии: «дело техники?» // Сердечная недостаточность. 2011. Т. 12, № 4. С. 238–243.
3. Александровский Ю.А. Психические расстройства в общемедицинской практике и их лечение. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. 240 с.
4. Бордин Д.С., Мазур Е.С., Беляева Г.С. Жалобы как отражение психического статуса больных при рецидиве язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Тер. арх. 2000. № 2. С. 32–37.
5. Булаева Ю.В., Наумова Е.А., Семенова О.Н. Проспективное 6-месячное исследование приверженности к лечению пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями районной больницы малого города Саратовской области // Саратов. науч.-мед. журн. 2015. Т. 11, № 2. С. 129–135.
6. Булаева Ю.В., Наумова Е.А., Семенова О.Н. Проспективное 12-месячное исследование приверженности к лекарственной терапии пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями районной больницы малого города Саратовской области // Врач-аспирант. 2015. № 5 (72). С. 262–271.
7. Вагина М.А., Волкова Л.И. Факторы, влияющие на комплаентность к терапии антиконвульсантами при эпилепсии (обзор литературы) // Вестн. Уральской медицинской академической науки. 2014. № 2 (48). С. 166–169.

8. Власов В.В. Медицина в условиях дефицита ресурсов. М.: Триумф, 1999. 193 с.
9. Внутренняя картина болезни при сахарном диабете типа 1 / Сидоров П. И., Новикова И. А., Соловьев А. Г., Мулькова Н. Н. // Пробл. эндокринологии. 2004. №3. С. 31–37.
10. Вознесенская Т.Г. Антидепрессанты в неврологической практике // Трудный пациент. 2005. № 12. С. 20–27.
11. Вольская Е.А. Пациентский комплаенс. Обзор тенденций в исследованиях // Ремедиум (журнал о российском рынке лекарств и медицинской технике). 2013. № 3. С. 6–15.
12. Воволомеева Н.А., Бушкова Э.А., Сыдыкова Л.А., Кузьмина А.А. и др. Приверженность фармакотерапии при сахарном диабете второго типа в РС (Я) // Вестн. Северо-восточного федерального университета им. М.К. Аммосова. 2013. Т. 10, №3. С. 122–126.
13. Воробьева О.В. Клинические особенности депрессии в общей медицинской практике (по результатам программы «Компас») // Consilium Medicum. 2004. №2. С. 38–41.
14. Данилов Д.С. Терапевтическое сотрудничество (комплаенс): содержание понятия, механизмы формирования и методы оптимизации // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014. № 2. С. 4–12.
15. Еремина Д.А., Круглова Н.Е., Щелкова О.Ю., Яковлева М.В. Психологические основы повышения эффективности восстановительного лечения больных ИБС после коронарного шунтирования // Вестн. Санкт-Петербургского университета. Сер. 12. Психология. Социальная педагогика. 2014. № 1. С. 54–58.
16. Карпов Ю.А. Тройная комбинация антигипертензивных и липидснижающих препаратов – эффективное снижение риска сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с артериальной гипертензией // РМЖ. 2015. № 27. С. 1580–1583.
17. Концевая А.В., Романенко Т.С., Выгодин В.А. Анализ регулярности приема антигипертензивной терапии как компонента приверженности к лечению у амбулаторных пациентов специализированного кардиологического учреждения // Рационал. фармакотер. в кардиологии. 2015. Т. 11, №3. С. 238–246.
18. Марцевич С.Ю., Бойцов С.А., Кутишенко Н.П., Суворов А.Ю. и др. Характеристика пациентов с мозговым инсультом или транзиторной ишемической атакой, включенных в регистр ЛИС-2 (Люберецкое исследование смертности больных, перенесших мозговую инсульт) // Рационал. фармакотер. в кардиологии. 2015. 11, № 1. С. 18–24.
19. Наумова Е.А., Шварц Ю.Г. Амбулаторное лечение артериальной гипертензии. Мнения врачей, назначения и реальное потребление антигипертензивных препаратов // Клиническая фармакология и терапия. 2000. № 4. С. 19–21.
20. Наумова Е.А. Определяющие факторы и методы улучшения приверженности пациентов к лечению сердечно-сосудистых заболеваний: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Саратов, 2007. 236 с.
21. Наумова Е.А., Тарасенко Е.В., Шварц Ю.Г. Приверженность к длительному лечению и хорошее самочувствие пациента // Соврем. наукоемкие технологии. 2007. № 9. С. 53–54.
22. Наумова Е.А., Семенова О.Н., Строкова Е.В., Шварц Ю.Г. Проблема приверженности к длительному лечению пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Междунар. мед. журн. 2014. Т. 20, № 4 (80). С. 20–26.
23. Наумова Е.А., Шварц Ю.Г., Тарасенко Е.В. Сравнительный анализ удовлетворенности от лечения пациентов терапевтического профиля в клиниках Саратова и Массачусетса // Соврем. проблемы науки и образования. 2007. № 1. С. 107–112.
24. Нелидова А.В., Усачева Е.В., Замахина О.В., Супрун Е.В. Факторы, влияющие на приверженность к лечению у пациентов с коронарным атеросклерозом в отдаленном периоде сосудистого события // Соврем. проблемы науки и образования. 2015. № 4. С. 364.
25. Олейников В.Э., Елисеева И.В., Томашевская Ю.А., Борисова Н.А. и др. Эффективность антигипертензивной терапии у пожилых пациентов и анализ приверженности лечению // Рационал. фармакотер. в кардиологии. 2014. Т. 10, № 4. С. 391–396.
26. Помешкина С.А., Боровик И.В., Крупянко Е.В., Завырылина И.Н. и др. Приверженность к медикаментозной терапии больных ишемической болезнью сердца, подвергшихся коронарному шунтированию // Сибир. мед. журн. (Томск). 2013. Т. 28, № 4. С. 71–76.
27. Семенова О.Н., Наумова Е.А., Шварц Ю.Г. Приверженность к длительному лечению сердечно-сосудистых заболеваний и невыполнение врачебных рекомендаций: мнение пациентов и врачей по результатам фокусированного интервью // Рационал. фармакотер. в кардиологии. 2014. Т. 10, № 1. С. 55–61.
28. Строкова Е.В., Наумова Е.А., Шварц Ю.Г. Влияние внутренней картины болезни, копинг-стратегий и самооценки пациенток, перенесших инфаркт миокарда, на регулярность и приверженность к длительной терапии ишемической болезни сердца // Соврем. исследования социальных проблем. 2012. № 1. С. 1169–1190. URL: <http://sisp.nkras.ru/issues/2012/1/stroкова.pdf> (дата обращения: 10.04.16).
29. Строкова Е.В. Многофакторный анализ приверженности пациентов к лечению сердечно-сосудистых заболеваний: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2012. 25 с.
30. Строкова Е.В., Наумова Е.А., Шварц Ю.Г. Динамика аффективных расстройств на фоне длительного приема аторвастатина, отношение к болезни и приверженность к лечению статином пациентов с высоким риском развития ИБС // Соврем. проблемы науки и образования. 2011. № 6. С. 18–18.
31. Смулевич А.Б. Антидепрессанты в общей медицинской практике // Психиатрия и психофармакол. 2002. № 5. С. 35–39.
32. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицинской практике. М.: Медицинское информационное агентство, 2001. 256 с.
33. Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю. Депрессии при соматических заболеваниях // Рус. мед. журн. 1996. № 1. С. 4–10.
34. Смулевич А.Б., Глушков Р.Г., Андреева Н.И. Пиразидол в клинической практике // Психиатрия и психофармакол. 2003. № 2. С. 64–65.

35. Смулевич А.Б. Психосоматические расстройства (клиника, терапия, организация медицинской помощи) // Психиатрия и психофармакотер. 2000. № 2. С. 35–39.
36. Тарасенко Е.В., Наумова Е.А., Шварц Ю.Г. Приверженность к длительному лечению и факторы на нее влияющие // Фундам. исследования. 2007. № 9. С. 57–58.
37. Фофанова Т.В., Агеев Ф.Т. Приверженность к лечению в медицинской практике и возможные методы в ее повышении // Кардиол. вестн. 2011. Т. 4, № 2 (XVIII). С. 46–53.
38. Чазова И.Е., Фофанова Т.В., Кузнецова М.Б., Смирнова М.Д. и др. Обучение и самообразование пациента – важный шаг на пути повышения приверженности пациента к лечению // Системные гипертензии. 2014. Т. 11, № 3. С. 7–10.
39. Шварц Ю.Г., Наумова Е.А., Тарасенко Е.В. Сравнительный анализ удовлетворенности результатами лечения пациентов кардиологического профиля в клинической больнице // Рационал. фармакотер. в кардиологии. 2007. Т. 3, № 1. С. 28–32.
40. Штегман О.А., Поликарпов Л.С., Новиков О.М. Приверженность к лечению амбулаторных больных хронической сердечной недостаточностью // Сибир. мед. журн. (Томск). 2013. Т. 28, № 2. С. 78–82.
41. Tulskey J., Pilote L., Hahn J. et al. Adherence to Isoniazid prophylaxis in the homeless // Arch. Intern. Med. 2000. Vol. 160. P. 697–702.
42. Harkapaa K., Mellin G., Jarvikoski A., Hurri H. A controlled study on the outcome of inpatient and outpatient treatment of low back pain. Part III. Long-term follow-up of pain, disability, and compliance // Scand. J. Rehabil. Med. 1990. Vol. 4. P. 181–188.
43. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. The SPRINT Research Group. // N. Engl. J. Med. 2015. Vol. 373. P. 2103–2116. doi: 10.1056/NEJMoa1511939.
44. Bailey W., Richards J., Brooks C. et al. A randomized trial to improve self-management practices of adults with asthma // Arch. Intern. Med. 1990. Vol. 150. P. 1664–1668.
45. Eaker S., Adami H., Granath F. et al. A large population-based randomized controlled trial to increase attendance at screening for cervical cancer // Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. 2004. Vol. 13. P. 346–354.
46. Cheng C.W., Woo K., Chan J.C. et al. Assessing adherence to statin therapy using patient report, pill count, and an electronic monitoring device // Am. J. Health Syst. Pharm. 2005. Vol. 62. P. 411–415.
47. Bakar Z.A., Fahrni M.L., Khan T.M Patient satisfaction and medication adherence assessment amongst patients at the diabetes medication therapy adherence clinic // Diabetes Metab. Syndr. Clin. Res. Rev. 2016. pii: S1871–4021 (16) 30002–9.
48. Barber N. Should we consider non-compliance a medical error? // Qual. Saf. Health Care. 2002. Vol. 11. P. 81–84.
49. Betsch C., Böhm R., Chapman G.B. Using behavioral insights to increase vaccination policy effectiveness // Behav. Brain Sci. 2015. Vol. 2, N 1. P. 61–73.
50. Bristol Royal Infirmary Inquiry. Learning from Bristol: the Report of the Public Inquiry into Children's Heart Surgery at the Bristol Royal Infirmary 1984–1995. London: Stationery Office, 2001. 270 p.
51. Britten N. What's a good doctor and how do you make one? // BMJ. 2002. Vol. 325. P. 711.
52. Brummel A., Carlson A.M. Comprehensive medication management and medication adherence for chronic conditions // J. Manag. Care Pharm. 2016. Vol. 22, N 1. P. 22–30.
53. Burke T.A., Sturkenboom M.C., Lu S.E. et al. Discontinuation of antihypertensive drugs among newly diagnosed hypertensive patients in UK general practice // J. Hypertens. 2006. Vol. 24, N 6. P. 1193–1200.
54. Lin E., Simon G., Katon W. et al. Can enhanced acute-phase treatment of depression improve long-term outcomes? A report of randomized trials in primary care // Am. J. Psychiatry. 1999. Vol. 156. P. 643–645.
55. Carter S., Taylor D., Levenson R. A Question of Choice – Compliance in Medicine Taking, a Preliminary Review. London: University of London School of Pharmacy, 2001.
56. Laramée A., Levinsky S., Sargent J., Ross R. Case management in a heterogeneous congestive heart failure population // Arch. Intern. Med. 2003. Vol. 163. P. 809–817.
57. Chase J.D., Bogener J.L., Ruppert T.M., Conn V.S. The effectiveness of medication adherence intervention among patients with coronary artery disease: a meta-analysis // J. Cardiovasc. Nurs. 2015 Apr 29. [Epub ahead of print]
58. Choudhry N.K., Glynn R.J., Avorn J. et al. Untangling the relationship between medication adherence and post-myocardial infarction outcomes // Am. Heart J. 2013. Oct 17. [Epub ahead of print]
59. Cleary P.D. The increasing importance of patient surveys // BMJ. 1999. Vol. 319. P. 720–721.
60. Cleary P.D., McNeil B.J. Patient satisfaction as an indicator of quality care // Inquiry. 1988. Vol. 25. P. 25–36.
61. Conn V.S., Ruppert T.M., Maithe Enriquez R., Cooper P.S. Patient-centered outcomes of medication adherence interventions: systematic review and meta-analysis // Value Health. 2016 Mar. Vol. 19, N 2. P. 227–285.
62. Corrao G, Zambon A, Parodi A. et al. Discontinuation of and changes in drug therapy for hypertension among newly-treated patients: A population-based study in Italy // J. Hypertens. 2008. Vol. 26. P. 819–824.
63. Department of Health. The Expert Patient: a New Approach to Chronic Disease Management for the 21st Century. London: DoH, 2001. 120 p.
64. Dickson V.V., Knafelz G.J., Riegel B. Predictors of medication nonadherence differ among black and white patients with heart failure // Res. Nurs. Health. Vol. 38, N 4. P. 289–300.
65. Dowell J., Hudson H. A qualitative study of medication-taking behavior in primary care // Fam. Pract. 1997. Vol. 14. P. 369–375.
66. Rosen M., Rigsby M., Salahi J., Ryan C. Electronic monitoring and counseling to improve medication adherence // Behav. Res. Ther. 2004. Vol. 4. P. 409–422.
67. Esposito L. The effects of medication education on adherence to medication regimens in an elderly population // J. Adv. Nurs. 1995. Vol. 5. P. 935–943.
68. Domenech M., Assad D., Mazzei M., Kronsbein P. Evaluation of the effectiveness of an ambulatory teaching/treatment programme for non-insulin dependent (type 2) diabetic patients // Acta Diabetol. 1995. Vol. 3. P. 143–147.

69. From compliance to concordance: achieving shared goals in medicine taking // The Royal Pharmaceutical Society of Great Britain. Working Party report. London, 1998.
70. Haynes R.B., Yao X., Degani A. Interventions for enhancing medication adherence // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2005. Issue 4.
71. Gupta A.K., Arshad S., Poulter N.R. Gupta A.K. et al. Compliance, safety and effectiveness of fixed-dose combinations of antihypertensive agents: a meta-analysis // *Hypertension.* 2010. Vol. 55, N 2. P. 399–407.
72. Hunt L.M., Valenzuela M.A., Pugh J.A. NIDDM patients' fears and hopes about insulin therapy. The basis of patient reluctance // *Diabetes Care.* 1997. Vol. 3. P. 292–298.
73. Haynes R., Donald H., Garg A., Montague P. Interventions for helping patients to follow prescriptions for medication // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2003. Issue 4.
74. Renders C.M., Valk G.D., Griffin S. et al. Interventions to improve the management of diabetes mellitus in primary care, outpatient and community settings // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2000. Issue 4.
75. Wallace J., Buchner D., Grothaus L. et al. Implementation and effectiveness of a community-based health promotion program for older adults // *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 1998. Vol. 4. P. 301–306.
76. Kilbourne A.M., Good C.G., Sereika M.S. Algorithm for assessing patients adherence to oral hypoglycemic medication // *Am. J. Health Syst. Pharm.* 2005. Vol. 62. P. 198–204.
77. Benner J.S., Walt J.G., Sian S., Smith D.B. Comparing adherence and persistence across 6 chronic medication classes // *J. Manag. Care Pharm.* 2009. Vol. 15, N 9. P. 728–740.
78. Lewis D., Robinson J., Wilkinson E. Factors involved in deciding to start preventive treatment: qualitative study of clinicians' and lay people attitudes // *BMJ.* 2003. Vol. 327. P. 841.
79. Ludman E., Tutty S., Simon G. Telephone counseling as an adjunct to antidepressant treatment in the primary care system. A pilot study // *Eff. Clin. Pract.* 2000. Vol. 3. P. 170–178.
80. Macpherson R., Jerrom B., Hughes A. A controlled study of education about drug treatment in schizophrenia // *Br. J. Psychiatry.* 1996. Vol. 168, N 6. P. 709–717.
81. McKinstry B. Do patients wish to be involved in decision making in the consultation? A cross sectional survey with video vignettes // *BMJ.* 2000. Vol. 321. P. 867–871.
82. Butler J., Peveler R., Roderick P., Smith P. Modifiable risk factors for non-adherence to immunosuppressants in renal transplant recipients: a cross-sectional study // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004. Vol. 3. P. 1117–1123.
83. Mohler P. Enhancing compliance with screening mammography recommendations: a clinical trial in a primary care office // *Fam. Med.* 1995. Vol. 27, N 2. P. 117–121.
84. Motivational interviewing to improve adherence to a behavioral weight-control program for older obese women with NIDDM. A pilot study / D. Smith, C. Heckemeyer, P. Kratt, D. Mason // *Diabetes Care.* 1997. Vol. 20, N 1. P. 52–54.
85. Nicotra F., Wettermark B., Sturkenboom M.C., Parodi A. et al. Management of antihypertensive drugs in three European countries // *J. Hypertens.* 2009. Vol. 27, N 9. P. 1917–1922.
86. Nieuwlaat R., Wilczynski N., Navarro T. et al. Intervention for enhancing medication adherence (review) // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2014. Issue 11.
87. Akinbosoye O.E., Taitel M.S., Grana J., Hill J. et al. Improving medication adherence and Health care outcomes in a commercial population through a community pharmacy // *Population Health Manag.* 2016. Apr.
88. Osterberg L., Blaschke T. Adherence to medication // *N. Engl. J. Med.* 2005. Vol. 353. P. 487–497.
89. Oladepo O., Okunade A., Brieger W., Oshiname F. Outcome of two patient education methods on recruitment and compliance with ivermectin in the treatment of onchocerciasis // *Patient Educ. Couns.* 1996. Vol. 29, N 3. P. 237–245.
90. Riemsma R.P., Kirwan J.R., Taal E., Rasker J.J. Patient education for adults with rheumatoid arthritis // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2003. Issue 2.
91. Scholten C., Brodowicz T., Graninger W. et al. Persistent functional and costal benefit 5 years after a multidisciplinary arthritis training program // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1999. Vol. 80, N 10. P. 1282–1287.
92. Reason J.T. Human error: models and management // *BMJ.* 2000. Vol. 320. P. 768–770.
93. Schectman G., Hiatt J., Hartz A. Telephone contacts do not improve adherence to niacin or bile acid sequestrant therapy // *Ann. Pharmacother.* 1994. Vol. 28, N 1. P. 29–35.
94. Simpson S.H., Eurich D.T., Majumdar S.R. A meta-analysis of the association between adherence to drug therapy and mortality // *BMJ.* 2006. Vol. 333. P. 15.
95. Stapleton H., Kirkham M., Thomas G. Qualitative study of evidence based leaflets in maternity care // *BMJ.* 2002. Vol. 324. P. 639.
96. Halpern V., Grimes D.A., Lopez L., Gallo M.F. Strategies to improve adherence and acceptability of hormonal methods for contraception // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2006. Issue 1.
97. Toelle B.G., Ram F.F. Written individualized management plans for asthma in children and adults // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2004. Issue 1.
98. Stewart D., Buchegger P., Lickrish G., Sierra S. The effect of educational brochures on follow-up compliance in women with abnormal Papanicolaou smears // *Obstet. Gynecol.* 1994. Vol. 83. P. 583–585.
99. Valk G.D., Kriegsman D.M., Assendelft W.J. Patient education for preventing diabetic foot ulceration // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2011. Issue 5.
100. Weinman J. Providing written information for patients: psychological considerations // *J. R. Soc. Med.* 1990. Vol. 83. P. 303–305.
101. Joffe S., Manocchia M., Weeks J., Cleary P. What do patients value in their hospital care? An empirical perspective on autonomy centred bioethics // *J. Med. Ethics.* 2003. Vol. 29. P. 103–108.
102. Gascon J., Sanchez-Ortuno M., Llor B., Skidmore D. et al. Why hypertensive patients do not comply with the treatment. Results from a qualitative study // *Ann. Pharmacother.* 2004. Vol. 11. P. 1794–1799.
103. World Health Organisation: Adherence to Long-Term Therapies, Evidence for Action. Geneva: WHO, 2003. 230 p.
104. Johnson A., Sandford J., Tyndall J. Written and verbal information versus verbal information only for patients being discharged from acute hospital settings to home // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2003. Issue 4.



Эффективность программы обучения пациентов с фибрилляцией предсердий, перенесших инсульт, в реальной клинической практике

И.А. Золотовская^{1, 2},
И.Л. Давыдкин¹,
Д.В. Дупляков^{1, 3}

¹ ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

² ГБУЗ «Самарская городская поликлиника № 9»

³ ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер»

Пациенты с фибрилляцией предсердий (ФП) являются особой группой лиц крайне высокого риска развития тромбоэмболического события, в первую очередь инсульта. Пациенты с ФП, перенесшие кардиоэмболические инсульты (КЭИ), должны находиться под пристальным вниманием специалистов ввиду высокой вероятности развития повторного тромбоэмболического события и смертности. Тактика медикаментозной антитромботической терапии после перенесенного КЭИ, безусловно, с одной стороны, требует корректного подхода, с другой – принятия мер по строгому выполнению рекомендаций врача. Цель исследования – изучить приверженность к антикоагулянтной терапии у пациентов с ФП, перенесших инсульт, в условиях реальной клинической практики и оценить эффективность обучающих терапевтических программ, направленных на коррекцию факторов риска развития повторного тромбоэмболического события.

Полученные нами результаты свидетельствуют о высокой эффективности обучающих программ в школе «СТОП инсульт» для пациентов с ФП в аспекте профилактики повторных инсультов. Повышение приверженности к антикоагулянтной терапии является основополагающим моментом снижения смертности у пациентов с ФП в реальной клинической практике.

Ключевые слова:

фибрилляция предсердий, инсульт, приверженность терапии, профилактика, обучение, антикоагулянты

The effectiveness of the training program of patients with atrial fibrillation after a stroke in real clinical practice

I.A. Zolotovskaya^{1, 2}, I.L. Davydkin¹,
D.V. Duplyakov^{1, 3}

¹ Samara State Medical University, Samara, Russia

² City Polyclinic Samara № 9, Samara, Russia

³ Samara Regional Clinical Cardiology Dispensary

Patients with atrial fibrillation (AF) are a special group of persons of extremely high risk of development of a thromboembolic event, first of all a stroke. Patients with AF which had cardioembolic strokes have to be under close attention of specialists seeing of high probability of development of a repeated thromboembolic event and mortality. Tactics of medicamental antithrombotic therapy after cardioembolic stroke certainly demands correct approach on the one hand, taking measures to strict implementation of references of the doctor again. A research objective – to study compliance to anticoagulant therapy at patients from AF which had a stroke in the conditions of real clinical practice and to estimate efficiency of the training therapeutic programs referred on correction of risk factors of development of a repeated thromboembolic event.

The findings of our research represented the high efficiency of the training programs at «Stop Stroke» school for patients with atrial fibrillation in aspect of prophylaxis of repeated strokes. Rising of commitment to anticoagulant therapy is the fundamental moment of decline in mortality at patients with atrial fibrillation in real clinical practice.

Keywords:

atrial fibrillation, stroke, compliance, prevention, education, anticoagulants

Сохраняющийся высокий уровень заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний диктует насущную необходимость сосредоточить усилия специалистов не только на разработке научно обоснованных методов лечения и профилактики, но и на процессе их внедрения в реальную клиническую практику. На сегодняшний день хорошо известны основ-

ные факторы риска (ФР) развития инфаркта миокарда (ИМ), острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), но их своевременная коррекция остается одной из важнейших задач для предотвращения этих заболеваний в плане как первичной, так и вторичной профилактики, особенно у пациентов с коморбидной патологией. Есть категории пациентов, в первую очередь с фибрил-

ляцией предсердий (ФП), у которых развитие тромбоэмболического события сопряжено с высоким риском инвалидизации и смертности. Еще более 30 лет назад Фраменгемское исследование показало, что ФП – это самостоятельный, значимый ФР развития инсульта [1, 2]. Там же были продемонстрированы не только статистически значимые риски развития ОНМК, но и увеличение частоты распространенности ФП с возрастом. При этом значительное число пациентов с ФП, уже перенесших те или иные тромбоэмболические события, к сожалению, крайне редко попадают в фокус внимания больших проспективных исследований и наблюдательных программ. Вместе с тем четверть случаев всех ОНМК по ишемическому типу – это кардиоэмболические инсульты (КЭИ) с высоким риском рецидива.

На сегодняшний день невозможно выделить единственный этиопатологический механизм развития инсульта у пациента с ФП. Атеросклероз, артериальная гипертензия (АГ), заболевания сердца (ИБС, врожденные пороки сердца, инфаркт миокарда и др.), болезни крови (эритремия, тромбоцитоз, серповидноклеточная анемия), иммунологические нарушения (антифосфолипидный синдром) относятся к ФР развития инсульта. Высокая степень сопряжения взаимно отягощающих заболеваний у конкретного пациента с ФП усугубляет и осложняет патологические изменения, свойственные каждому заболеванию в отдельности. С точки зрения патогенеза ФП высокие риски развития тромбоэмболических осложнений относительно понятны. Более 90% всех тромбов формируется в ушке левого предсердия (УЛП), которое представляет собой узкую клиновидную трабекулярную структуру. Отсутствие активной систолы предсердий приводит не только к механическому застою крови в УЛП, но и к изменению местных агрегационных свойств крови, а также к локальному образованию тромбов с дальнейшей эмболизацией ими церебральных сосудов и развитием КЭИ [3]. Помимо процессов ремоделирования миокарда предсердий и желудочков с возрастом активируются и коагуляционные механизмы, что само по себе повышает риск тромбоза УЛП.

Согласно данным всемирного регистра антикоагулянтной терапии GARFIELD контроль качества профилактики инсульта в повседневной практике недостаточен [4]. D. Berti и соавт. в 2015 г. показали, что в реальной практике только 51,3% больных с ФП получают адекватную антикоагулянтную терапию [5]. Однако, несмотря на наличие клинических рекомендаций, недостаточно разработан вопрос ведения пациентов с КЭИ как в части снижения рисков развития повторного ОНМК, так и при определении тактики медикаментозной антитромботической терапии в восстановительном периоде после перенесенного КЭИ.

Цель исследования – в условиях реальной клинической практики изучить приверженность к антикоагулянтной терапии у пациентов с ФП, перенесших инсульт, и оценить эффективность обучающих терапевтических программ, направленных на коррекцию факторов риска развития повторного тромбоэмболического события.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования: рандомизированное проспективное сравнительное наблюдательное.

Было включено 80 пациентов в соответствии со следующими критериями: 1) наличие ФП неклапанного генеза; 2) верифицированный диагноз КЭИ в каротидном бассейне давностью ≤ 12 нед; 3) результат оценки неврологического статуса на момент выписки из стационара по шкале NIHSS ≤ 6 баллов; 4) возраст ≥ 60 лет 5) рекомендован прием антикоагулянтных препаратов. **Критерии исключения:** заболевания щитовидной железы; наличие онкологического заболевания в анамнезе.

Основная группа – 40 человек, после рандомизации методом конвертов, принимали участие в обучающих занятиях в школе «СТОП инсульт» и получали антикоагулянтную терапию. Группа сравнения – 40 больных, которые после рандомизации продолжали наблюдаться у врачей на этапе первичной медико-санитарной помощи (невролог и/или терапевт/кардиолог) с ретроспективным анализом медицинской документации по сформированным критериям оценки. Проведено 2 общих визита для пациентов обеих групп: визит 1 (V1) – начало исследования, визит 2 (V2) – через 24 нед. Длительность наблюдения составила 24 нед. Результаты исследования включались в электронные индивидуальные регистрационные карты (ЭИРК) пациента. Конечные точки исследования: все случаи смертельных исходов, повторное тромбоэмболическое событие (инсульт), показатель приверженности антикоагулянтной терапии.

Термин «приверженность» (от англ. *adherence*) переводится как соблюдение, следование. По определению экспертов рабочей группы Международного общества по фармакоэкономике и изучению исходов (International Society For Pharmacoeconomics and Outcomes Research – ISPOR), «показатель приверженности лечению (medication possession ratio)» – это показатель приема пациентом назначенных лекарственных препаратов за определенный период времени [6]. В данной работе оценивали показатель приверженности к антикоагулянтной терапии как результат приема (или отказа) пациентом лекарственного препарата в течение всего периода исследования.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОБУЧАЮЩЕЙ ПРОГРАММЫ ШКОЛЫ «СТОП ИНСУЛЬТ»

Программа «СТОП инсульт» представлена 4 обучающими модулями. Продолжительность каждого модуля – 30–40 мин. Группа обучения состояла из 8–10 пациентов. До начала и после окончания программы с пациентами специально подготовленным медицинским работником проводился входящий контроль по разработанной нами анкете, состоящей из 10 вопросов с формализованными вариантами ответов, представленными в виде баллов. Отвечая на каждый вопрос, можно было выбрать 4 варианта ответов с присвоенными значениями: 1 балл – низкий, 2 – средний, 3 – удовлетворительный, 4 – высокий. Максимальное количество баллов – 40, минимальное – 10.

Пациентам с двигательными и афатическими нарушениями анкету помогал заполнять медицинский работник или родственник. В дальнейшем по результатам анкетирования оценивали интегральный показатель уровня информированности (ИПИ) пациента. ИПИ оценивали как удовлетворительный при количестве баллов от 30 до 40, как неудовлетворительный – при количестве баллов <30.

Полученные данные обрабатывали с использованием пакета статистических программ Statistica для Windows 6.0. Описание нормально распределенных количественных признаков приведено с указанием среднего значения признака и среднего квадратичного отклонения ($M \pm SD$). Для анализа использовали описательную статистику с применением параметрического критерия – t -критерий Стьюдента. Описание признаков с распределением, отличным от нормального, приведено в виде $Me [Q25; Q75]$, где Me – медиана, $Q25$ и $Q75$ – 25-й и 75-й квартили соответственно. При сравнении групп использованы методы непараметрической статистики – ранговый тест Манна–Уитни для связанных групп и критерий Вилкоксона – для несвязанных групп. Для расчета выживаемости использован метод Каплана–Майера. Для исследования взаимосвязи между количественными признаками использован ранговый коэффициент корреляции Спирмена (R). Различия между изучаемыми параметрами признавали статистически значимыми при $p < 0,05$.

С учетом небольшой выборки пациентов для получения достоверных статистических результатов при анализе приверженности пациентов к антикоагулянтной терапии для данной работы применяли метод отбора признаков, основанный на их упорядочении по критерию дискри-

минантного анализа и t -критерию Стьюдента. В качестве признаков использованы результаты, полученные при анкетировании пациентов на момент включения. Отбор признаков с помощью t -критерия Стьюдента: в качестве критерия разделимости признакового пространства использовался t -критерий Стьюдента, вычисляемый по следующей формуле:

$$t(k) = \frac{|M^{(1)}(k) - M^{(2)}(k)|}{\sqrt{\frac{D^{(1)}(k)}{V_1} + \frac{D^{(2)}(k)}{V_2}}}$$

где $M^{(1)}(k)$ – среднее значение k -го признака внутри класса 1; $D^{(1)}(k)$ – значение оценки внутриклассовой дисперсии k -го признака; V_1 – количество векторов класса l в обучающей выборке. Для каждого признака указаны значение критериев $J(k)$ и $t(k)$, среднее значение признака и доверительный интервал, рассчитанный по правилу трех сигм.

Признаки отбирали на основании вероятности ошибочной классификации векторов признаков из тестовой выборки. Под вероятностью ошибки классификации в данной работе понималась оценка вероятности ошибочной классификации.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Пациенты основной и группы сравнения на начало исследования были сопоставимы по основным демографическим и клиническим признакам (табл. 1). Более того, в обеих группах больные достоверно не отличались по тяжести неврологического дефицита по шкале NISSH: $5,4 \pm 0,4$ балла в основной группе и $5,1 \pm 0,9$ в группе сравнения. Оча-

Таблица 1. Исходная сравнительная характеристика пациентов

Показатели	Группа обучения (n=40)	Группа сравнения (n=40)	p	
Возраст, годы	71 [65,5;77,0]	68,5 [64,0;73,0]	>0,05	
Мужской пол, n, (%)	14	17	> 0,05	
Индекс массы тела, кг/м ²	25,8±0,3	25,4±0,3	>0,05	
Пароксизмальная ФП, n, (%)	13 (32,5)	11 (27,5)	>0,05	
Постоянная ФП, n, (%)	27 (67,5)	29 (72,5)	>0,05	
Длительность ФП, n, (%)				
≤1 года	13 (32,5)	10 (25)	>0,05	
1–5 лет	19 (47,5)	18 (45%)	>0,05	
>5 лет	8 (20)	12 (30%)	>0,05	
Артериальная гипертензия n, (%)	40 (100)	40 (100)	>0,05	
Шкала HAS-BLED, балл	2,9	2,8	>0,05	
Шкала NIHSS, балл ($M \pm SD$)	5,4±0,4	5,1±0,9	>0,05	
Сахарный диабет, n, (%)	17 (42,5)	14 (35)	>0,05	
ХБП, n, (%)	9 (22,5)	6 (15)	>0,05	
Стенокардия напряжения, n (%)	I ФК	3 (7,5)	5 (12,5)	>0,05
	II ФК	15 (37,5)	17 (42,5)	>0,05
	III ФК	3 (7,5)	4 (10)	>0,05
Перенесенный инфаркт миокарда, n (%)	6 (15)	5 (12,5)	>0,05	
Основная терапия				
иАПФ/БРА, n (%)	39 (%)	37 (%)	>0,05	
Статины, n (%)	28 (%)	25 (%)	>0,05	
Диуретики, n (%)	17 (%)	18 (%)	>0,05	
Антагонисты кальция, n (%)	4 (%)	6 (%)	>0,05	

Примечание. Статистически достоверные различия при $p < 0,05$.

говая неврологическая симптоматика имела место у всех больных, зависела от локализации инсульта и объема повреждения мозговой ткани. Тяжесть неврологического дефекта в основном определялась двигательными нарушениями в руке: большинство пациентов предъявляли жалобы на слабость и замедленность движений. У всех больных отмечались общемозговые симптомы в виде головной боли, головокружения, тошноты, а также та или иная степень выраженности афатических нарушений в виде моторной и/или сенсорной афазии. Данные обстоятельства чрезвычайно важны – наряду с когнитивным статусом они отражают возможности пациента к самостоятельной активности, а значит, к самостоятельному приему и контролю принимаемых лекарственных препаратов.

До проведения рандомизации в обеих группах лишь небольшое число пациентов принимали назначенные им в момент выписки из стационара антикоагулянты, хотя принимающих антиагрегантные препараты (не имеющих доказательной базы) оказалось заметно больше (табл. 2). Соблюдали рекомендации лишь 5 пациентов из 1-й группы (12,5%) и 8 (20%) из 2-й. Это свидетельствует о крайне низкой степени приверженности пациентов с ФП, перенесших КЭИ, к лечению антикоагулянтами. Анализ анкет выявил статистически значимую корреляционную связь между отказом от приема антикоагулянта и знаниями о риске развития повторного инсульта ($R=0,67$; $p=0,002$), а также между низким уровнем знаний о ФП и неисполнением рекомендаций врача ($R=0,84$; $p=0,019$).

После проведенного обучения, на момент начала занятий в школе «СТОП инсульт» все пациенты группы обучения принимали антикоагулянтные препараты: дабигатран – 23 (57,5%) человека, апиксабан – 7 (17,5%) и ривароксабан – 10 (25,0%) человек. Пациенты группы сравнения продолжали наблюдение и лечение у своего лечащего врача без дополнительных медикаментозных вмешательств и коррекций с нашей стороны.

Математический анализ результатов анкетирования позволил получить достоверную информацию по качеству и степени приверженности к антикоагулянтной терапии в обеих группах. Весь набор данных (40 векторов признаков основной группы и 40 векторов признаков группы сравнения) был случайным образом поделен на обучающую и тестовую выборки. В обучающей выборке оказалось 35 векторов признаков (18 от основной

группы и 17 от группы сравнения), а в тестовой – 36 векторов (19 от основной группы и 17 от группы сравнения). Для классификации в работе использовано правило, основанное на принципе ближайшего соседа, где в качестве меры близости векторов признаков выступает евклидово расстояние. Результат отбора признаков представлен в табл. 3, где показаны 10 лучших признаков.

В табл. 4 приведены результаты оценки вероятности ошибочной классификации для первых 10 групп, сформированных из признаков, представленных в табл. 3. Первые 8 признаков, указанные в табл. 3, без ошибок достоверно разделяли участников основной группы и группы сравнения по уровню информированности (рис. 1). Следовательно, изначальное деление пациентов на группы было проведено методологически верно, и оно отражает вклад каждого признака/вопроса в ИПИ уровня информированности, оцениваемый по анкете.

В 1-й группе ИПИ исходно составил $21 \pm 0,5$ балла, во 2-й группе – $20 \pm 0,5$ балла, что соответствует критерию «неудовлетворительный» в обеих группах. Через 24 нед отмечено статистически значимое увеличение ИПИ у пациентов 1-й группы – $37 \pm 0,5$ балла ($p=0,016$), что соответствует критерию «удовлетворительный». У пациентов 2-й группы на момент окончания исследования ИПИ составил $19 \pm 0,5$ балла, что соответствовало критерию «неудовлетворительный».

За 24 нед наблюдения (9 мес от момента первичного эпизода инсульта) в обеих группах было зарегистрировано 10 (12,5%) летальных исходов (из них 6 женщин); средний возраст – $71,3 \pm 2,38$ года. Умерли 3 (7,5%) пациента из 1-й группы, во всех случаях причиной смерти был повторный КЭИ. В контрольной группе умерли 7 (17,5%) пациентов, в 5 случаях причиной смерти также был КЭИ, в 2 оставшихся случаях – инфаркт миокарда.

У всех умерших пациентов ФП была диагностирована впервые в остром периоде КЭИ. Все пациенты имели сахарный диабет и хроническую болезнь почек. С диагнозом «повторное ОНМК» пациенты были госпитализированы в сосудистые центры, при поступлении у них отмечался выраженный неврологический дефицит со снижением уровня сознания до комы, что потребовало проведения реанимационных мероприятий в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии с респираторной поддержкой и проведением сердечно-легочной реани-

Таблица 2. Антитромбоцитарная терапия после выписки из стационара и на момент включения в исследование

Лекарственный препарат	Исходно		Визит V1	
	1-я группа (n=40)	2-я группа (n=40)	1-я группа (n=40)	2-я группа (n=40)
Антикоагулянт				
Не принимает, n (%)	35 (87,5%)	32 (80%)	–	32 (80%)
Принимает, n (%)	5 (12,5%)	8 (20%)	40 (100%)	8 (20%)
Варфарин, n (%)	–	1 (2,5%)	–	1 (2,5%)
Дабигатран, n (%)	5 (15%)	4 (10%)	23 (57,5%)	4 (10%)
Апиксабан, n (%)	–	1 (2,5%)	7 (17,5%)	1 (2,5%)
Ривароксабан, n (%)	–	2 (7,5%)	10 (25,0%)	2 (7,5%)
Ацетилсалициловая кислота				
Принимает, n (%)	34 (85%)	29 (72,5%)	–	29 (72,5%)
Не принимает, n (%)	6 (15%)	11 (27,5%)	–	11 (27,5%)

Таблица 3. Лучшие признаки/вопросы по критерию дискриминантного анализа и критерию Стьюдента

№	Признак	$J(k)$	$t(k)$	\bar{X}_k	$[\bar{X}_k - 3\sigma; \bar{X}_k + 3\sigma]$
1	Как вы оцениваете свои знания о принимаемом в настоящее время антикоагулянтном препарате?	10,30	18,13	2,26	[-4,13; 8,65]
2	Какие антикоагулянтные препараты вам известны?	8,96	16,49	1,46	[-0,04; 2,95]
3	Как вы оцениваете свой уровень знаний о ФП?	7,11	14,61	2,88	[-1,75; 7,52]
4	Насколько важно, по вашему мнению, регулярно принимать препарат для профилактики инсульта в соответствии с назначениями?	6,47	13,79	2,8	[-2,16; 7,76]
5	Как давно вы получаете антикоагулянтную терапию для профилактики повторного инсульта?	5,42	12,37	1,2	[-1,91; 4,31]
6	Удовлетворенность антикоагулянтной терапией	4,72	11,48	0,83	[-1,71; 3,36]
7	Насколько хорошо вы следуете рекомендациям по приему препарата в соответствии с назначениями?	4,49	11,15	2,2	[-4,71; 9,11]
8	Как вы оцениваете свои знания о риске инсульта как об основном осложнении ФП?	2,93	8,19	3,26	[-0,82; 7,34]
9	В какой степени начало антикоагулянтной терапии изменило вашу повседневную жизнь?	2,18	6,43	1,63	[-3,19; 6,44]
10	Будете ли принимать в дальнейшем антикоагулянт, назначенный врачом?	1,25	2,95	0,4	[-1,07; 1,87]

Примечание: для каждого признака указаны значение критериев $J(k)$ и $t(k)$, среднее значение признака и доверительный интервал, рассчитанный по правилу трех сигм $[\bar{X}_k - 3\sigma; \bar{X}_k + 3\sigma]$.

Таблица 4. Результаты отбора группы признаков

Признаки	Вероятность ошибочной классификации
1	0,03
1, 2	0,03
1, 2, 3	0,03
1, 2, 3, 4	0,03
1, 2, 3, 4, 5	0,03
1, 2, 3, 4, 5, 6	0,03
1, 2, 3, 4, 5, 6, 7	0,03
1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8	0
1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9	0
1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10	0



Рис. 1. Результаты классификации группами признаков (оценка достоверности распределения признаки уровня информированности больного)

мации. Среднее время от развития повторного инсульта до смерти составил $72 \pm 9,1$ ч. Период между первым КЭИ и повторным острым тромбозомболическим событием составил $83 \pm 5,9$ сут.

Таким образом, через 24 нед от начала исследования в основной группе (прошедших обучение в школе «СТОП инсульт») в живых осталось 92,5% пациентов, тогда как в группе контроля 82,5% ($p=0,043$) (рис. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, невыполнение врачебных рекомендаций пациентами является глобальной проблемой для многих стран, существенно влияющей на качество и прогноз жизни больного и приводящей к серьезным экономическим и социально-демографическим потерям [7]. Для пациентов с ФП, перенесших инсульт, это не просто вопрос улучшения качества жизни, это вопрос возможности со-

хранения самой жизни в условиях крайне высокого риска повторных тромбозомболических событий. В представленной работе авторы изучали эффективность программы обучения пациентов с ФП в школе «СТОП инсульт», имевшей целью повысить приверженность к лечению антикоагулянтами через механизм повышения информированности пациентов по специально сформированным модулям. Понимание отношения пациентов к этой терапии, изучение причин отказа пациентов от приема антикоагулянтов, объяснение того, чем они при этом рискуют, имеют важное клиническое и социально-экономическое значение. Пациенты с ФП, перенесшие инсульт, – это лица преимущественно старше 70 лет с высокой степенью коморбидности [8]. Все это свидетельствует о том, что данная когорта пациентов с ФП, перенесших инсульт, ввиду ряда возрастных особенностей, наличия неврологического и когнитивного дефицита, а также высокой степени коморбидности – это особая популяция больных, требующих тщательного соблюдения предписанной терапии.



Рис. 2. Выживаемость пациентов обеих групп за 24 нед наблюдения

После проведенного обучения в школе «СТОП инсульт» пациенты приобретают более высокий уровень знаний о своем заболевании, у них возрастает приверженность к принимаемой антикоагулянтной терапии. Тем не менее ее проведение требует от врача не только умения правильно оценить риск/пользу, но и навыков по формированию приверженности к схеме терапии и контролю выполнения рекомендаций в полном объеме.

Высокая количественная оценка приверженности к лечению антикоагулянтами, согласно ответам, полученным на вопросы анкеты, достоверно коррелировала с пониманием пациентом рисков, ассоциированных с имеющейся у него ФП, высокой вероятностью развития повторного инсульта и смерти. При этом в группе сравнения на конец исследования показатель приверженности оставался крайне низким, о чем свидетельствовали незначительное число больных, принимающих антикоагулянты, и результаты анкетирования. Низкая количественная оценка приверженности к лечению антикоагулянтами в группе сравнения достоверно коррелировала с отсутствием знаний о рисках, связанных с ФП, а также с развитием повторного инсульта и летального исхода. Полученные результаты в группе обучения мы считаем обнадеживающими, тем не менее дальнейший контроль и включение в программу новых пациентов позволят более детально оценить вклад антикоагулянтов в возможность предотвращения повторного тромбозмобического события, а также проследить этот вклад в зависимости от принимаемого препарата (ривароксабан, дабигатран, апиксабан).

Отмеченное в основной группе снижение смертности за короткий период исследования – 24 нед свидетельствует о чрезвычайной важности образовательных мероприятий у пациентов с ФП, перенесших КЭИ. Вместе с тем факторами, влияющими на смертность, несомненно, являются возраст пациентов, тяжесть инсульта по шкале NISSH, длительность анамнеза ФП и гипертонической болезни.

Полученные нами данные требуют дальнейшего пристального изучения для выявления факторов, непосредственно влияющих на риски развития повторных тромбозмобических событий среди данного контингента больных. Безусловно, оптимальным вариантом развития событий для клинической практики, минимизирующим бремя медицинских и социальных последствий инсульта, было бы проведение раннего скрининга, направленного на выявление в популяции ФП и предотвращение ее негативных последствий, хотя бы в старших возрастных группах, как это было отмечено в исследовании STROKESTOP [9, 10]. К сожалению, на сегодняшний день эти методики пока не разработаны с точки зрения экономической эффективности и безопасности [10].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наличие у пациента ФП указывает на высокий риск развития тромбозмобических осложнений. Если у пациента в анамнезе уже есть перенесенное ОНМК, кратность этих рисков серьезно возрастает. По этой причине в реальной клинической практике необходимо не только строго следовать рекомендациям в ФП в части использования антикоагулянтов как основной медикаментозной стратегии профилактики тромбозмобических осложнений, но и активно внедрять обучающие программы для пациентов, повышающих приверженность к данному виду терапии.

Благодарность

Мы выражаем признательность и благодарность за сотрудничество и совместно проведенную работу сотрудникам кафедры технической кибернетики Самарского государственного аэрокосмического университета им. акад. С.П. Королева к.т.н. Андрею Викторовичу Гайдель и Виктории Витальевне Кутиковой.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Золотовская Ирина Александровна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом поликлинической терапии и трансфузиологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России; заведующая взрослым поликлиническим отделением ГБУЗ СО «Самарская городская поликлиника № 9»
E-mail: zolotovskay@list.ru

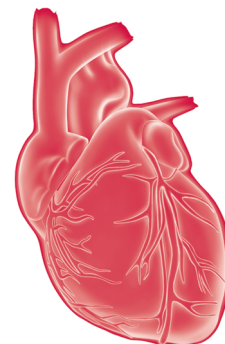
Давыдкин Игорь Леонидович – проректор по научной и инновационной работе, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом поликлинической терапии и трансфузиологии, директор НИИ гематологии, трансфузиологии и интенсивной терапии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный гематолог Министерства здравоохранения Самарской области

Дупляков Дмитрий Викторович – доктор медицинских наук, заместитель главного врача ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер», профессор кафедры кардиологии и кардиохирургии ИПО ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

ЛИТЕРАТУРА

1. Kannel W.B., Abbott R.D., Savage D.D., McNamara P.M. Coronary heart disease and atrial fibrillation: The Framingham Study // *Am. Heart J.* 1983. Vol. 106. P. 389–396.
2. Falk R.H. Etiology and complications of atrial fibrillation: insights from pathology studies // *Am. J. Cardiol.* 1998. Vol. 82. P. 10–17.
3. Благова О.В., Гиляров М.Ю., Недоступ А.В. и др. Медикаментозное лечение нарушений ритма сердца: руководство / под ред. В.А. Сулимова. М., 2011. 448 с.
4. Kakkar A.K., Mueller I., Bassand J.P. et al. International longitudinal registry of patients with atrial fibrillation at risk of stroke: Global Anticoagulant Registry in the FIELD (GARFIELD) // *Am. Heart J.* 2012. Vol. 163. P. 13–19.e1.
5. Berti D., Moors E., Moons P. et al. Prevalence and antithrombotic management of atrial fibrillation in hospitalised patients // *Heart.* 2015. Vol. 101. P. 884–893.
6. The ISPOR Compliance and Persistence SIG Definitions Working Group. URL: www.ispor.org/sigs/medication.asp
7. Haynes R.B., McDonald H., Garg A.X., Montague P. Interventions for helping patients to follow prescriptions for medications // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2002. Issue 2: CD000011.
8. Camm A.J., Kirchhof P., Lip G.Y. et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart J.* 2010. Vol. 31. P. 2369–2429.
9. Aronsson M., Svennberg E., Rosenqvist M. et al. Cost-effectiveness of mass screening for untreated atrial fibrillation using intermittent ECG recording // *Europace.* 2015. Vol. 17. P. 1023–1029.
10. Arboix A., Ali J. Cardioembolic stroke: clinical features, specific cardiac disorders and prognosis // *Curr. Cardiol. Rev.* 2010. Vol. 6. P. 150–161.

Случай инфекционного эндокардита, проявившегося развитием острого инфаркта миокарда и геморрагического инсульта



И.Г. Починка^{1, 2}, Е.А. Дроздова²,
Г.В. Шестакова^{1, 2}, А.В. Бехтерев²

¹ ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России
² ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 13», Нижний Новгород

Представлен случай нетипичной манифестации инфекционного эндокардита – развитие острой сосудистой патологии (инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения) без лихорадки и отчетливых предрасполагающих факторов риска поражения клапанов. Также продемонстрирована возможность развития микотической аневризмы коронарной артерии в области установленного стента у больных с инфекционным эндокардитом.

Ключевые слова:
инфекционный эндокардит, острый инфаркт миокарда, геморрагический инсульт

The case of an infectious endocarditis shown by development of an acute myocardial infarction and a hemorrhagic stroke

I.G. Pochinka^{1, 2}, E.A. Drozdova²,
G.V. Shestakova^{1, 2}, A.V. Bekhterev²

¹ Nizhniy Novgorod State Medical Academy

² Nizhniy Novgorod City Clinical Hospital # 13

The case of an atypical manifestation of an infectious endocarditis – development of acute vascular pathology (a myocardial infarction and an acute disorder of a cerebral circulation) without fever and the distinct contributing risk factors of a lesion of valves is presented. The possibility of development of mycotic aneurism of a coronary artery in the field of the established stent at patients with an infectious endocarditis is also shown.

Keywords:
infectious endocarditis, acute myocardial infarction, hemorrhagic stroke

В настоящее время большинство случаев инфекционного эндокардита (ИЭ) ассоциировано с внутривенным применением наркотических средств. Наиболее частым проявлением заболевания является лихорадка. Возможности современных ультразвуковых сканеров позволяют качественно визуализировать вегетации на клапанах сердца, поэтому обычно диагностика ИЭ не представляет существенных затруднений. В то же время в отсутствии лихорадки и предрасполагающих факторов образа жизни имеется низкая настороженность в отношении ИЭ, что может приводить к недооценке изменений, выявляемых при эхокардиографическом исследовании (ЭхоКГ), поздней диагностике и неадекватному лечению. Ниже представлен случай нетипичной манифестации ИЭ.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка П., 41 год, доставлена 09.02.2014 бригадой скорой медицинской помощи в связи с типичным ангинозным статусом через 3 ч 50 мин от начала проявления симптомов.

В анамнезе – транзиторная артериальная гипертензия во время беременности 20 лет назад. *Mensis* регулярные. Наследственность не отягощена. Не курит. Женские половые гормоны не применяет. Работает на заводе. Заболела остро, без предшествующих жалоб и симптомов.

На ЭКГ: фибрилляция предсердий, элевация ST I, aVL с реципрокными изменениями (рис. 1). Диагностирован острый инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST. Пациентка направлена на селективную коронарографию (СКГ), выявлена острая тромботическая окклюзия оги-

бающей артерии в проксимальном сегменте. Проведено первичное чрескожное коронарное вмешательство – реканализация, ангиопластика и стентирование огибающей артерии (установлен 1 стент с антипролиферативным покрытием), восстановлен кровоток ТИМІ 3 (рис. 2).

В дальнейшем наблюдалось неосложненное течение инфаркта миокарда: максимальный уровень тропонина I достиг 50 нг/мл, в I, aVL появился патологический зубец Q, спонтанно восстановился синусовый ритм, нарушения ритма и боли не повторялись, клинические

проявления сердечной недостаточности отсутствовали. Однако при ЭхоКГ были обнаружены следующие изменения: 1) небольшое расширение всех полостей – конечный диастолический объем (КДО) 160 мл, левое предсердие – 4,8×5,3 мм, правое предсердие – 3,9×4,4 мм, переднезадний размер правого желудочка – 3,3 мм, фракция изгнания левого желудочка (ФИ) – 56%; 2) изменения клапанов – створки аортального клапана уплотнены, **с желудочковой стороны гиперэхогенные мелкие подвижные наложения** (рис. 3), аортальная регургитация



Рис. 1. ЭКГ пациентки П. при поступлении через 3 ч 50 мин от начала симптомов заболевания (09.02.2014)

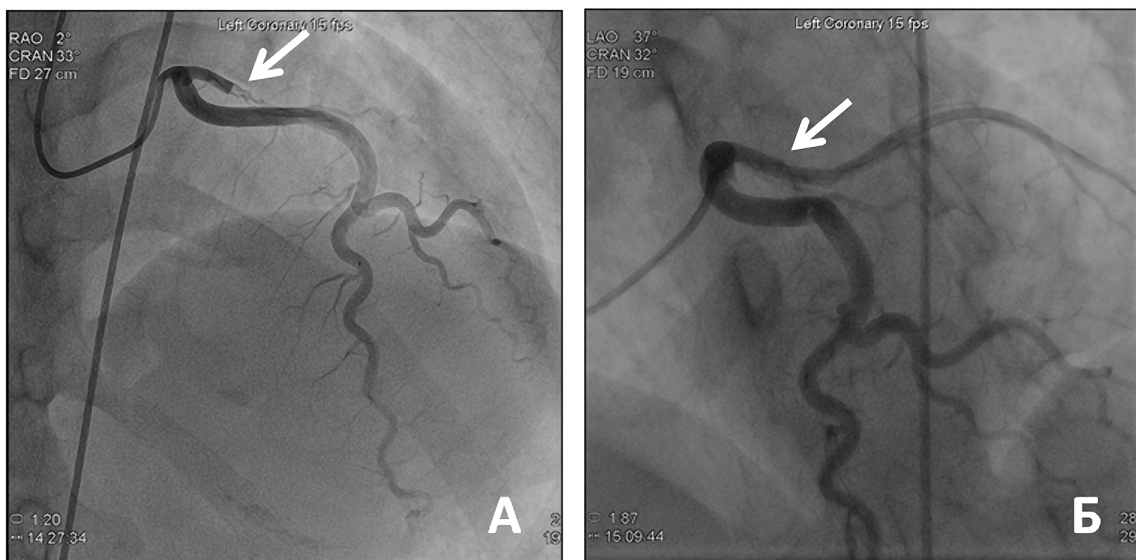


Рис. 2. А – острая тромботическая окклюзия огибающей артерии, Б – реканализация, ангиопластика, установка стента с антипролиферативным покрытием (09.02.2014)

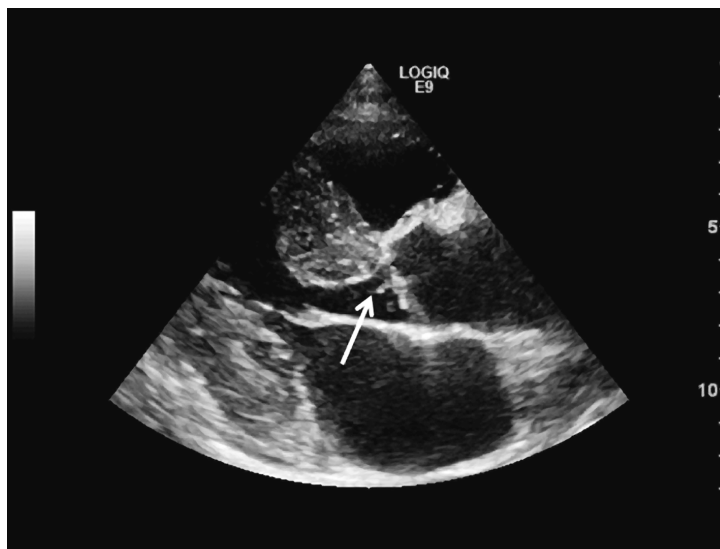


Рис. 3. ЭхоКГ, гиперэхогенные мелкие подвижные наложения с желудочковой стороны створок аортального клапана (февраль 2014 г.)

II степени; створки митрального уплотнены, краевой фиброз, митральная регургитация I степени; 3) признаки легочной гипертензии – систолическое давление в легочной артерии 52 мм рт.ст.; 4) выпот в полость перикарда 4 мм, аневризма межпредсердной перегородки с открытым овальным окном 3 мм с лево-правым сбросом. Эти изменения потребовали объяснения и уточнения анамнеза.

До развития инфаркта миокарда считала себя абсолютно здоровой, температура тела была нормальная, эпизодов озноба в течение последних времени не имела. Вес нормальный, потери веса не было. В анализах: Hb – 114 г/л, лейкоциты – $5,4 \times 10^9$ (формула не изменена), в моче белка и эритроцитов нет, RW-HBsAg-HVC отрицательно. В детстве как будто врачи находили шум, даже ставили диагноз «ревматизм». В течение текущей госпитализации ЭхоКГ повторена через 7 дней – без динамики. С учетом спокойного анамнеза, изменения аортального клапана были расценены как «несвежие» – последствия перенесенного ревматизма. Следует отметить, что некоторые находки на тот момент были проигнорированы. В частности ускорение COЭ до 83 мм/ч (по Вестергрону), при УЗИ брюшной полости выявлены увеличение селезенки 14,4×6,5 см, расширение селезеночной (1,2 см) и воротной вены (1,5 см). По окончании госпитального лечения пациентка направлена на реабилитацию в санаторий. При выписке рекомендован прием двойной антитромбоцитарной терапии: аспирин + клопидогрел. В марте 2014 г. пациентка вызвана на осмотр: состояние удовлетворительное, жалоб не было, рекомендовано продолжить прием аспирина и клопидогрела.

Состояние ухудшилось внезапно 11.05.2014: сильная головная боль, рвота, затем сопор. Пациентка доставле-

на в стационар через 7 ч от начала проявления симптомов. При проведении мультиспиральной компьютерной томографии головного мозга выявлено субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние в левой гемисфере (рис. 4). В дальнейшем в клинике заболевания отмечались выраженная цефалгия, парез левого глазодвигательного нерва, левосторонняя пирамидная недостаточность. Для уточнения источника кровотечения проведена селективная церебральная ангиография: патология сосудов головного мозга не выявлена. Во время церебральной ангиографии было решено провести ревизию коронарного кровотока. К удивлению лечащих врачей обнаружено аневризматическое расширение ветви тупого края 1-го порядка, отходящей от огибающей артерии в области установленного стента (рис. 5). Проведена ЭхоКГ, где выявлена отрицательная динамика по сравнению с февралем 2014 г.: увеличились сердечные полости (КДО – 183 мл, ФИ – 49%), гиперэхогенные наложения выявляются уже на створках аортального и митрального клапанов, аортальная регургитация увеличилась до III степени (рис. 6), появилась митральная регургитация II степени. На основании совокупности следующих клинических признаков: вегетации на створках с увеличением степени регургитации в течение 4 мес, наличие эмболических/геморрагических осложнений (инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения), развитие микотической¹ аневризмы коронарной артерии, – был установлен диагноз **инфекционного эндокардита**. При уточнении анамнеза выявлено, что в декабре 2013 г. – январе 2014 г. пациентка проходила курс лечения у стоматолога. Посевы крови роста не выявили. Назначено антибактериальное лечение: цефтриаксон (2,0 мг/сут) + гентамицин

¹ Термин «микотическая аневризма» был введен Уильямом Ослером в 1885 г. для описания грибоподобной (т.е. с «шляпкой» и с «ножкой») аневризмы артерии при инфекционном эндокардите. С тех пор, по традиции, аневризмы артерий, обусловленные септической эмболией Vasa Vasorum, принято называть микотическими. Хочется подчеркнуть, что термин «микотическая аневризма» не имеет отношения к грибковой этиологии заболевания. Хотя на практике подобная курьезная трактовка термина «микотическая аневризма» встречается нередко.



Рис. 4. Мультиспиральная компьютерная томография головного мозга: субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние в левой гемисфере, объем гематомы 16 мл (15.05.2014)



Рис. 5. Селективная коронарография (май 2014 г.): выявлено аневризматическое расширение (А) ветви тупого края 1-го порядка, отходящей от огибающей артерии в области установленного стента (Б)

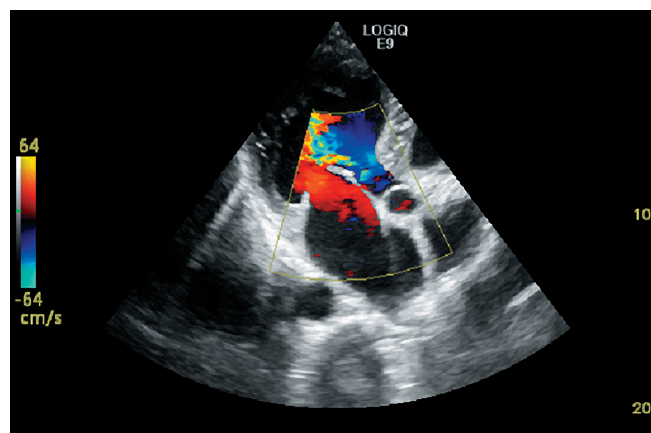


Рис. 6. Результат ЭхоКГ (май 2014): аортальная регургитация выросла до III степени (широкая турбулентная двунаправленная струя регургитации), появилась митральная регургитация II степени

(160 мг/сут) в течение 14 дней. На фоне антибиотиков неврологи отмечали быстрый регресс неврологической симптоматики. Консультирована кардиохирургом: оперативное лечение решено отложить в связи с высоким риском на фоне «свежего» геморрагического инсульта. По окончании парентерального введения антибиотиков

продолжена пероральная антибактериальная терапия на амбулаторном этапе: доксициклин (200 мг/сут) + рифампицин (300 мг/сут) + ко-тримоксазол (960 мг/сут) в течение 3 мес. Пациентка строго соблюдала предписания. Неврологическая симптоматика постепенно регрессировала, самочувствие больной оставалось хорошим.

10.12.2014 пациентке проведены протезирование митрального клапана с сохранением задней створки и аортального клапана, шовная аннулопластика трикуспидального клапана по Батиста, аортокоронарное шунтирование ветви тупого края.

В течение последующего года состояние пациентки оставалось стабильным: нарушения ритма, ангинозный синдром, проявления сердечной недостаточности отсутствовали. Из неврологических последствий появилась симптоматическая эпилепсия с частотой приступов 1 раз в 2–3 мес. В декабре 2015 г. проведена контрольная коронарография: стент в огибающей артерии проходим, шунт к ветви тупого края функционирует (рис. 7). На рис. 8 хронологически суммирована последовательность событий данного клинического наблюдения.

ОБСУЖДЕНИЕ

Первый вопрос, который возникает при рассмотрении данного случая: была ли возможность подозревать ИЭ во время первой госпитализации по поводу инфаркта миокарда? Пожалуй, отсутствие такого постоянного симптома, как лихорадка, стало причиной диагностических сложностей. Между тем не следует забывать, что до 10% случаев ИЭ может протекать без лихорадки. Такой вариант течения заболевания встречается у пожилых пациентов, при применении антибиотиков, нарушениях иммунитета, а также наличии нетипичной мало вирулентной флоры. Следует признать, что уже на этапе первой госпитализации имелись признаки вероятного ИЭ по критериям Duke (табл.).

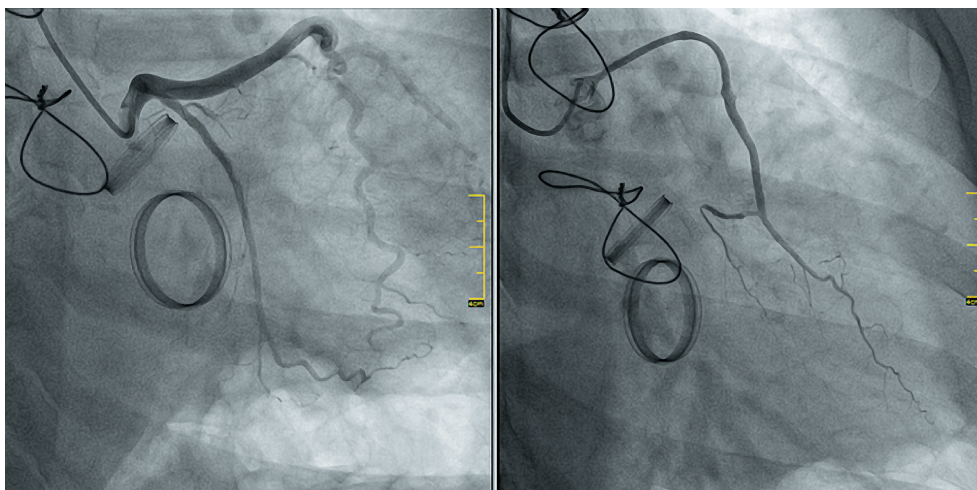


Рис. 7. Селективная коронарография (декабрь 2015 г.): стент в огибающей артерии проходим, шунт к ветви тупого края функционирует

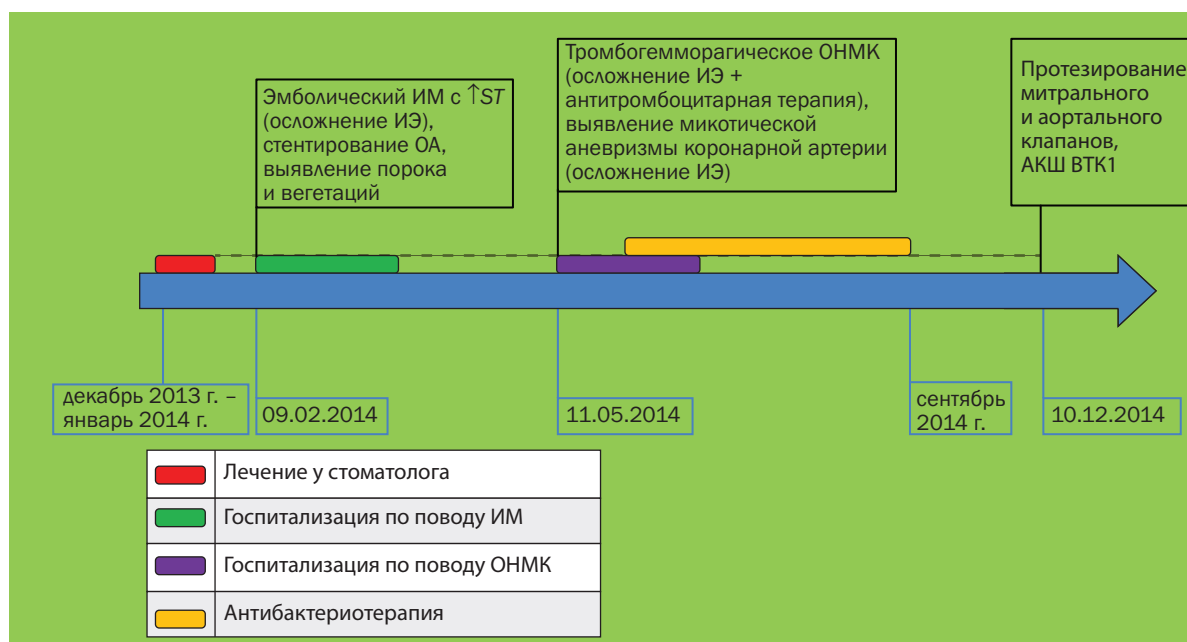


Рис. 8. Последовательность событий в описываемом клиническом случае
 ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения, ИМ – инфаркт миокарда

Модифицированные критерии инфекционного эндокардита (Duke Criteria, 2000). Подчеркнуты критерии, которые давали возможной подозревать заболевание во время первой госпитализации по поводу инфаркта миокарда

Большие критерии	
Положительные бактериологические тесты <ul style="list-style-type: none"> ■ рост типичных для ИЭ микроорганизмов в 2 раздельно взятых образцах крови (<i>Streptococci</i>, HASES, <i>Staphylococcus HASEC</i>, <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Enterococci</i>) 	
Доказательство эндокардиального повреждения <ul style="list-style-type: none"> ■ ЭХО-КГ признаки (вегетации, абсцессы, новая регургитация на клапанах) 	
Малые критерии	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Предрасполагающие факторы: пороки сердечных клапанов, в/в наркомания ■ Лихорадка: >38 °С ■ Сосудистые проявления: артериальные эмболии, инфаркт-пневмония, микотические аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, конъюнктивальные кровоизлияния, высыпания Джейнуэя ■ Иммунологические феномены: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор ■ рост нетипичных микроорганизмов 	
Диагноз ИЭ определенный: <ul style="list-style-type: none"> ■ 2 больших критерия или ■ 1 большой + 2 малых или ■ 5 малых критериев 	Диагноз ИЭ возможный: <ul style="list-style-type: none"> ■ 1 большой + 1 малый или ■ 3 малых критерия

Инфаркт миокарда как осложнение ИЭ встречается нечасто, но не является уникальным. Регулярно публикуются описание подобных случаев, в различных источниках частота инфаркта миокарда колеблется от 0,52% до 2,9% и даже до 10,6% случаев ИЭ [1–3]. Пока не выявлен оптимальный вариант реперфузионной терапии инфаркта миокарда с элевацией сегмента ST, обусловленного эндокардитом. Тромболитическая терапия чрезвычайно опасна геморрагическими осложнениями [4], хотя имеются описания положительного опыта [5]. Выполнение чрескожного коронарного вмешательства чревато риском развития микотической аневризмы в области установленного стента (как это и произошло в описанном нами случае) с возможностью разрыва артерии и развития гемотампонады сердца.

Неврологические проявления ИЭ встречаются регулярно (до 20–40% всех случаев), они представлены широким спектром патологических состояний: ишемический и геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака, немая церебральная эмболия, микотические аневризмы церебральных артерий, абсцессы мозга, менингит, токси-

ческая энцефалопатия, судороги. Микотические аневризмы церебральных артерий развиваются в 2–4% случаев эндокардита и могут осложняться разрывами и внутричерепными гемorragиями, что, по-видимому, и имело место в описанном случае. Важно, что микотические аневризмы могут спонтанно разрешаться на фоне антибиотикотерапии.

ОБУЧАЮЩИЕ/КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ, КОТОРЫЕ МОЖНО ВЗЯТЬ НА ВООРУЖЕНИЕ

ИЭ может протекать без лихорадки даже у молодых и ранее здоровых субъектов. Острое сосудистое заболевание (инфаркт миокарда и/или острое нарушение мозгового кровообращения) в сочетании с изменениями клапанов, позволяющими подозревать вегетации, можно расценивать как возможный ИЭ по критериям Duke даже при отсутствии прочих симптомов, в том числе лихорадки. Стентирование при инфаркте миокарда на фоне ИЭ может осложниться развитием микотической аневризмы коронарной артерии.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Починка Илья Григорьевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии и внутренних болезней ГБОУ ВПО Нижегородская государственная медицинская академия, заведующий отделением неотложной кардиологии в ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 13 г. Нижнего Новгорода»

E-mail: pochinka4@yandex.ru

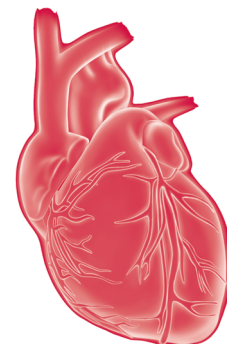
Дроздова Екатерина Александровна – кандидат медицинских наук, ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 13 Нижнего Новгорода»

Шестакова Галина Васильевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики, терапии и геронтологии ФПКВ ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, руководитель терапевтической службы ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 13 г. Нижнего Новгорода»

Бехтерев Алексей Владимирович – врач-рентгенохирург ГБУЗ НО Городская клиническая больница № 13 г. Нижнего Новгорода

ЛИТЕРАТУРА

1. Тюрин В.П., Корнеев Н.В. Механизмы развития и диагностики инфаркта миокарда при септическом эндокардите // Тер. арх. 1992. №4. С. 55–58.
2. Manzano M.C., Vilacosta I., San Román J.A., Aragoncillo P. et al. Síndrome coronario agudo en la endocarditis infecciosa // Rev. Esp. Cardiol. 2007. Vol. 60. P. 24–31.
3. Thuny F., Disalvo G., Belliard O. et al. Risk of Embolism and Death in Infective Endocarditis: Prognostic Value of Echocardiography: A Prospective Multicenter Study // Circulation. 2005. Vol. 112. P. 69–75.
4. Di Salvo T.G., Tatter S.B., O’Gara P.T. et al. Fatal intracerebral haemorrhage following thrombolytic therapy of embolic myocardial infarction in unsuspected infective endocarditis // Clin. Cardiol. 1994. Vol. 17. P. 340–344.
5. Hunter A.J., Girard D.E. Thrombolytics in infectious endocarditis associated myocardial infarction // J. Emerg. Med. 2001. Vol. 21. P. 401–406.



Эмбологенный инфаркт миокарда: ВЗГЛЯД ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ХИРУРГА

А.А. Фролов¹, Е.Г. Шарабрин²,
А.Г. Савенков¹, С.Н. Ботова^{1, 2}

¹ ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 13
г. Нижнего Новгорода»

² ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная
медицинская академия» Минздрава России

Известно, что около 7% умерших от острого инфаркта миокарда (ИМ) не имеют атеросклеротического поражения коронарных артерий (КА). Некроз сердечной мышцы, развившийся вследствие ишемического дисбаланса при интактных КА, относят к ИМ типа 2. Коронарная эмболия (КЭ) – один из основных патогенетических вариантов такого ИМ. Случаи эмбологенного ИМ регулярно встречаются в реальной клинической практике. В настоящее время разработаны четкие критерии постановки диагноза КЭ. Реперфузия и последующая медикаментозная терапия у пациентов с эмбологенным ИМ имеют ряд особенностей.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, коронарная эмболия, чрескожное коронарное вмешательство

Embologenic myocardial infarction: the view of endovascular surgeon

A.A. Frolov¹, E.G. Sharabrin²,
A.G. Savenkov¹, S.N. Botova^{1, 2}

¹ Nizhniy Novgorod City Clinical Hospital # 13

² Nizhniy Novgorod State Medical Academy

It is known that about 7% of deaths from myocardial infarction (MI) have no atherosclerotic lesions of the coronary artery (CA). Myocardial necrosis, which developed as a result of ischemic imbalance in case of intact CA, refer to type 2 MI. Coronary embolism (CE) is one of the main pathogenetic variants of this MI. Cases embologenic MI quite regularly encountered in clinical practice. Currently, criteria for CE are developed. Reperfusion and medical therapy in patients with embologenic MI are characterized some several features.

Keywords: coronary artery disease, myocardial infarction, coronary embolism, percutaneous coronary intervention

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает лидирующие позиции среди причин смертности в современном мире в целом и в Российской Федерации в частности [1]. Среди всех форм ИБС на долю инфаркта миокарда (ИМ) приходится наибольшее количество смертей [2]. Самой частой причиной ИМ является острая окклюзия коронарной артерии (КА) тромбом, образовавшимся на поверхности дестабилизировавшейся атеросклеротической бляшки [3]. Согласно Третьему универсальному определению ИМ [4], такой механизм повреждения сердечной мышцы характерен для ИМ типа 1.

Однако известно, что около 7% умерших от ИМ не имеют атеросклеротического поражения КА [5]. Некроз сердечной мышцы, развившийся вследствие ишемического дисбаланса при интактных КА, относят к ИМ типа 2. Коронарная эмболия (КЭ) – один из основных патогенетических вариантов такого ИМ. Чаще всего просвет КА может быть сужен или полностью окклюзирован фрагментами

тромба из левого предсердия при фибрилляции предсердий (ФП) [6, 7], вегетациями при инфекционном эндокардите [8] или протезированном клапане [9].

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЭМБОЛОГЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Клиническая картина эмбологенного ИМ неспецифична, и постановка диагноза КЭ сопряжена с определенными трудностями. К тому же такие пациенты нуждаются в своевременной диагностике и интенсивном наблюдении, так как они подвержены высочайшему риску смерти даже по сравнению с больными, перенесшими классический ИМ. Недавно проведенное клиническое исследование SUIA продемонстрировало, что 5-летняя летальность пациентов после эмболического ИМ почти в 4 раза выше (28%), чем при ИМ типа 1 (7,6%) [10].

С целью упрощения постановки диагноза КЭ авторы исследования SUIITA сформулировали четкие критерии [11].

Большие критерии КЭ: 1) ангиографически доказанная КЭ без атеросклеротического компонента; 2) одновременная эмболия нескольких КА; 3) сопутствующие системные эмболии при отсутствии тромбированной аневризмы левого желудочка вследствие ИМ.

Малые критерии КЭ: 1) отсутствие стенозов КА >25%, за исключением инфаркт-ответственного поражения; 2) подтвержденный источник КЭ по данным инструментальных методов исследования (трансторакальной или чреспищеводной эхокардиографии, компьютерной или магнитно-резонансной томографии); 3) наличие факторов риска эмболии (фибрилляции предсердий, инфекционного эндокардита, протезированного клапана и др.).

Доказанной КЭ считают при сочетании 2 больших критериев, 1 большого и 2 малых критериев, 3 малых критериев, вероятной – при сочетании 1 большого и 1 малого критериев или наличии 2 малых критериев.

Исключают диагноз КЭ: 1) коронарный атеросклероз, подтвержденный данными аутопсии; 2) реваскуляризация миокарда в анамнезе; 3) наличие эктазий КА; 4) нестабильность бляшки в инфаркт-ответственной артерии (ИОА), подтвержденная внутрисосудистой визуализацией.

При подтверждении диагноза КЭ экстренная медицинская помощь, как и при ИМ типа 1, нацелена на скорейшее проведение чрескожного коронарного вмешательства, однако последнее имеет ряд особенностей. Хотя недавнее крупное клиническое исследование TOTAL продемонстрировало необоснованность рутинной аспирационной тромбэктомии при ИМ [12], при эмбологенном повреждении сердечной мышцы тромбэктомия является высокоэффективным, а за частую и единственно необходимым методом эндоваскулярного лечения [13]. Стентирование же при КЭ, во-первых, часто технически невозможно, вследствие дистальности поражения и малого диаметра ИОА, во-вторых, не всегда обоснованно, так как отсутствует атеросклеротический субстрат. Также многие исследователи отмечают необходимость применения методов внутрисосудистой визуализации для подтверждения отсутствия атеросклеротического поражения КА и использования блокаторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов для оптимального восстановления кровотока по ИОА [10].

Вопрос последующей медикаментозной терапии эмбологенного ИМ изучен менее детально. Современные клинические рекомендации поверхностно касаются только вопросов антитромбоцитарного лечения эмбологенного ИМ, вызванного ФП [14]. В ситуации, когда КЭ, обусловленная ФП, потребовала имплантации стента, считается обоснованным назначение тройной антитромбоцитарной терапии аспирином, клопидогрелем и варфарином в течение 3–6 мес с последующим переходом на варфарин и клопидогрел до 12 мес [15]. Если стент имплантирован не был, тактика не столь однозначна. Некоторые специалисты считают, что необходим прием варфарина с одним антитромбоцитарным агентом [6, 16], другие высказывают мнение, что достаточно лечения только варфарином [17].

СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ

В течение 2015 г. в Региональный сосудистый центр на базе ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 13 г. Нижнего Новгорода» поступило 6 пациентов с ИМ предположительно эмбологенной этиологии, им была проведена селективная коронарография (СКГ) (0,8% от общего числа всех случаев проведения СКГ при ИМ в 2015 г. в нашей клинике). Согласно вышеприведенным критериям, диагноз КЭ был подтвержден у 5 пациентов, остался вероятным у 1. Средний возраст больных составил 69,5 [49,0; 73,0] лет. Мужчин и женщин было поровну. Клинико-демографическая характеристика и результаты лечения пациентов представлены в таблице.

У 5 из 6 пациентов КЭ, по всей видимости, стала следствием ФП. Исключением стал больной в возрасте 22 лет, у которого выявить факторы риска КЭ не удалось. Чаше эмбологенный ИМ сочетался с постоянной формой ФП. Стоит отметить, что в реальной клинической практике нашего центра, кроме трансторакальной эхокардиографии, другие методы визуализации левого предсердия рутинно не выполняются. Поэтому наличие тромботических масс в ушке левого предсердия было подтверждено не у всех описываемых пациентов с ФП.

Диагноз ИМ у каждого больного был подтвержден регистрацией повышенного содержания в сыворотке крови маркеров некроза миокарда (тропонина I, МВ-фракции креатинфосфокиназы). В 5 из 6 случаев течение ИМ сопровождалось элевацией сегмента ST по данным электрокардиограммы, при этом Q-образующий ИМ развился только у половины больных. Повреждение передней стенки сердца отмечено у 4 пациентов.

У 4 испытуемых была предпринята попытка достигнуть реперфузии с помощью догоспитальной системной тромболитической терапии (ТЛТ) проурокиназой в дозе 6 млн ед. по стандартной схеме. Эффективной ТЛТ оказалась лишь у молодого мужчины 22 лет, которому установить источник КЭ не удалось. В этом случае можно предположить, что под действием ТЛТ часть тромба подверглась лизису, а другая часть мигрировала в маленькую диагональную ветвь (ДВ) – эта гипотеза объясняет эффективность ТЛТ при сохраняющейся тромбоэмболической окклюзии по данным ангиографии у этого пациента. Неэффективность ТЛТ в других клинических ситуациях, по всей видимости, связана с тем, что тромбоэмболические массы сформировались в левом предсердии длительное время назад и фрагменты, непосредственно вызвавшие КЭ, уже являлись достаточно организованными.

При визуальном анализе данных СКГ атеросклеротическое поражение КА не выявлено ни у одного пациента. Методики внутрисосудистой визуализации не использовались, так как в нашей катетеризационной лаборатории они не доступны. Чаше тромбоэмболы вызывали полную окклюзию ИОА, но локализовались в дистальных сегментах сосудов, где диаметр КА не превышал 1,0–1,5 мм (рис. 1). Лишь в одном случае крупный неокклюзирующий тромбоэмбол был выявлен в начале КА на бифуркации передней нисходящей артерии (ПНА) и первой ДВ (рис. 2).

Клинико-демографическая характеристика и результаты лечения пациентов, поступивших с эмбологенным инфарктом миокарда в 2015 г.

Возраст, лет	Пол	Факторы риска эмболии	ИМ с elevацией сегмента ST	Передний ИМ	Q образующий ИМ	ТЛТ	Эффективная ТЛТ	Результат СКГ	Эндovasкулярное вмешательство	Исход	Последующая антиромбоцитарная терапия
49	ж	Фибрилляция предсердий пароксизмальная		+				Тромбоэмболия ПНА (очень дистально)		ХСН I ФК	Варфарин
72	ж	Фибрилляция предсердий постоянная	+	+	+			Тромбоэмболия бифуркации ПНА и первой ДВ	Аспирационная тромбоэктомия	Смерть в стационаре	
67	ж	Фибрилляция предсердий постоянная Хроническая ревматическая болезнь сердца	+	+	+	+		Тромбоэмболическая окклюзия среднего сегмента ПНА (выраженная извитость КА)	Фрагментация тромба коронарным проводником	ХСН III ФК	Варфарин
73	м	Фибрилляция предсердий постоянная	+			+		Тромбоэмболическая окклюзия дистального сегмента ПКА	Стентирование	ХСН II ФК	Аспирин Клопидогрел
75	м	Фибрилляция предсердий постоянная	+		+	+		Тромбоэмболическая окклюзия ЗНА (очень дистально)		ХСН II ФК	Варфарин
22	м		+	+	+	+		Тромбоэмболическая окклюзия ДВ1 (очень дистально)		ХСН I ФК	Аспирин Клопидогрел

Примечание: ПНА – передняя нисходящая артерия; ДВ – диагональная ветвь; ПКА – правая коронарная артерия; ЗНА – задняя нисходящая артерия.

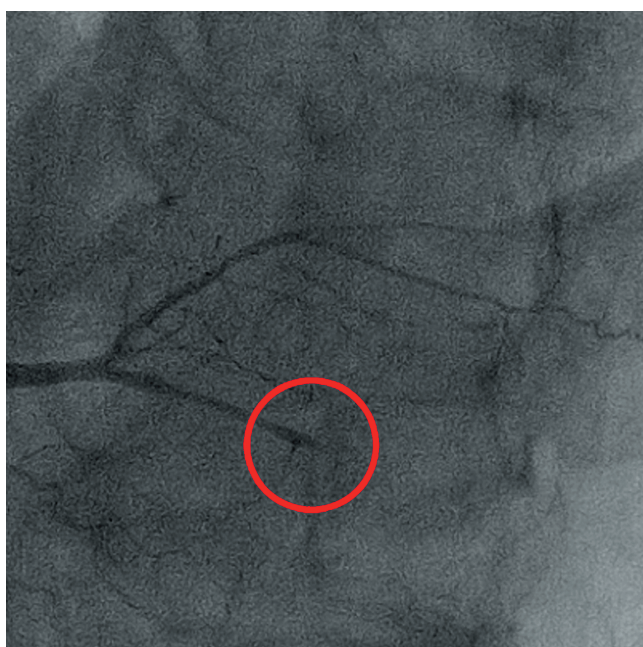


Рис. 1. Результат селективной коронарографии дистальной тромбоэмболической окклюзии

Дистальный характер поражения, извитость и малый диаметр ИОА были основными ограничивающими факторами для выполнения лечебного эндovasкулярного вмешательства, поэтому попытки восстановить просвет ИОА были предприняты только у 2 исследуемых. В одном случае выполнено стентирование с хорошим ангиографическим результатом (кровоток по ИОА восстановился

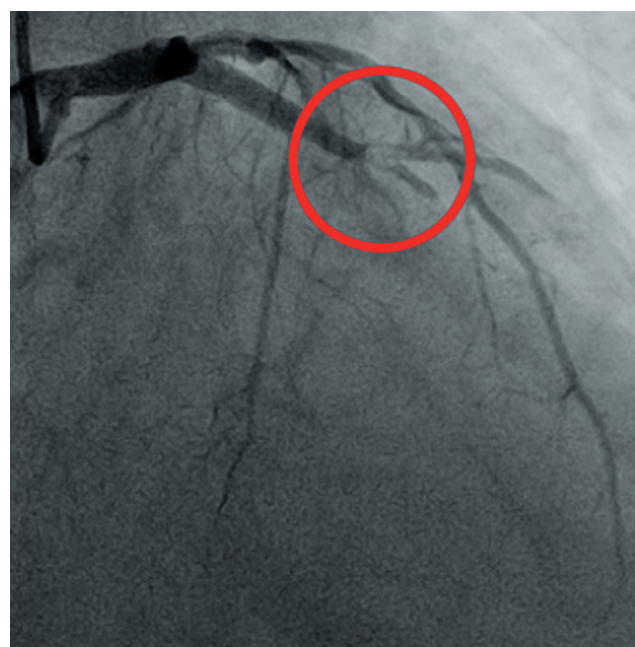


Рис. 2. Результат селективной коронарографии дистальной тромбоэмболии бифуркации передней нисходящей артерии и первой диагональной ветви

в полном объеме). Еще у одной пациентки достичь реперфузии удалось с помощью аспирационной тромбэктомии (рис. 3). Блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов не использовались ни в одном случае.

Любопытно, что развитие Q-образующего ИМ и формирование при выписке хронической сердечной недостаточности (ХСН) высокого функционального класса (ФК)



Рис. 3. Результат аспирационной тромбэктомии из коронарной артерии

коррелировали с размером и значимостью ИОА. Не-Q-образующий ИМ и ХСН I ФК были отмечены у пациентов с дистальной тромбэмболией небольшой КА. Напротив, единственная смерть на госпитальном этапе случилась у пациентки с проксимальным поражением бифуркации крупных ПНА и первой ДВ.

Варфарин в качестве единственного антитромбоцитарного препарата был назначен 4 пациентам с ФП

и без имплантированного стента. В 2 случаях больные были выписаны на двойной антитромбоцитарной терапии аспирином и клопидогрелем. Подобный подход был применен к молодому человеку 22 лет, так как выявить источник КЭ у него не удалось, и к пожилому пациенту после имплантации стента вследствие возраста и сопутствующей хронической анемии неясной этиологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Случаи эмбологенного ИМ хоть и нечасто, но достаточно регулярно встречаются в реальной клинической практике центров, занимающихся лечением острого коронарного синдрома. В настоящее время разработаны четкие критерии постановки диагноза КЭ. В первую очередь стоит настороженно относиться к пациентам, поступающим с клиникой ИМ и имеющим ФП в анамнезе. Для достижения реперфузии у таких больных весьма эффективны аспирационная тромбэктомия из КА и терапия блокаторами гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов. Также целесообразно интраоперационно использовать методы внутрисосудистой визуализации для исключения наличия нестабильных атеросклеротических бляшек в ИОА, требующих установки стента. При КЭ, вызванной ФП, для последующего лечения следует применять оральные антикоагулянты в сочетании с антитромбоцитарными препаратами.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Фролов Алексей Александрович – врач-рентгенохирург отделения эндоваскулярных методов диагностики и лечения ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 13 г. Нижнего Новгорода»

E-mail: frolov-al-al@yandex.ru

Шарабрин Евгений Георгиевич – доктор медицинских наук, профессор, ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России

Савенков Анатолий Геннадьевич – заведующий отделением эндоваскулярных методов диагностики и лечения ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 13 г. Нижнего Новгорода»

Ботова Светлана Николаевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры эндокринологии и внутренних болезней ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, заведующая кардиологическим отделением ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 13 г. Нижнего Новгорода»

ЛИТЕРАТУРА

1. Сведения о смертности населения по причинам смерти по Российской Федерации за январь – ноябрь 2012 года // Сайт Министерства здравоохранения Российской Федерации [Электронный ресурс]. М., 2013. URL: <http://www.rosminzdrav.ru/poleznye-resursy/demograficheskaya-situatsiya/noyabr-2012-g>.

2. Ощепкова Е.В., Ефремова Ю.Е., Карпов Ю.А. Заболеваемость и смертность от инфаркта миокарда в Российской Федерации в 2000–2011 гг. // Тер. арх. 2013. № 4. С. 4–10.

3. An International Atherosclerosis Society Position Paper: Global recommendations for the management of dyslipidemia – Full report / S.M. Grundy, H. Arai, P. Barter [et al.] // J. Clin. Lipidol. 2014. Vol. 8, N 1. P. 29–60.

4. Третье универсальное определение инфаркта миокарда / К. Тюгесен, Дж.С. Альперт С. Аллан [и др.] / Под ред. Н.А. Кочергина, А.М. Кочергиной: пер. с англ. // Рос. кардиол. журн. 2013. № 2. Прил. 1.

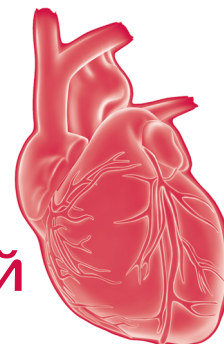
5. Waller B.F. Atherosclerotic and Nonatherosclerotic Coronary Artery Factors in Acute Myocardial Infarction. Philadelphia: Dabis, 1989. P. 29–104.

6. Acute myocardial infarction due to coronary artery embolism in a patient with atrial fibrillation / C. Camaro, W.R.M. Aengevaeren // Neth. Heart J. 2009. Vol. 17. P. 297–299.

7. Embolic myocardial infarction as a consequence of atrial fibrillation: A prevailing disease of the future / F.D. Kolodgie, R. Virmani, A.V. Finn [et al.] // Circulation. 2015. Vol. 132. P. 223–226.

8. Гуревич М.А., Тазина С.Я. Особенности современного инфекционного эндокардита // Рос. мед. журн. 1998. № 16. С. 1.
9. Cheng, T.O. Coronary embolism // *Int. J. Cardiol.* 2009. Vol. 136. P. 1–3.
10. Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction due to coronary artery embolism / T. Shibata, K. Kawakami, T. Noguchi [et al.] // *Circulation.* 2015. Vol. 132, N 4. P. 241–250.
11. Busko M. MI from coronary embolism rarer but higher risk than «standard» MI in cohort study / M. Busko // *Medscape* [Электронный ресурс], 2015. URL: <http://www.medscape.com/viewarticle/847627>.
12. Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy / S.S. Jolly, J.A. Cairns, S. Yusuf [et al.] // *N. Engl. J. Med.* 2015. Vol. 372. P. 1389–1398.
13. Patient with atrial fibrillation and myocardial infarction due to coronary artery embolism treated with thrombus aspiration / W. Zasada, S. Bartus, T. Krolikowski [et al.] // *Kardiol. Pol.* 2013. Vol. 71. P. 99–101.
14. ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes presenting without persistent ST-segment elevation / C.W. Hamm, J. Bassand, S. Agewall [et al.] // *Eur. Heart J.* 2011. Vol. 32. P. 2999–3054.
15. Guidelines for the management of atrial fibrillation / A.J. Camm, P. Kirchhoff, G.Y.H. Lip [et al.] // *Eur. Heart J.* 2010. Vol. 31. P. 2369–2429.
16. Sakai K., Inoue K., Nobuyoshi M. Aspiration thrombectomy of a massive thrombotic embolus in acute myocardial infarction caused by coronary embolism // *Int. Heart J.* 2007. Vol. 48. P. 387–392.
17. Three cases of myocardial infarction due to coronary embolism / N. Kotooka, Y. Otsuka, S. Yasuda [et al.] // *Jpn. Heart J.* 2004. Vol. 45. P. 861–866.

Прогностическая ценность электрокардиографических изменений при тромбоэмболии легочной артерии: консенсус экспертов



Ж.К. Дигби¹, П. Кукла²,
Чж.-К. Чжань³,
К.А. Пасторе⁴,
Р. Пиотрович⁵,
Э. Шапачник⁶,
В. Зарэба⁷,
А. Байес де Луна⁸,
П. Пружик⁹,
А.М. Баранчук¹

¹ Медицинский отдел, Кингстонская больница общего профиля, Университет Куинс, Кингстон, Онтарио, Канада

² Отделение кардиологии и внутренних болезней, Специализированная больница, Горлице, Польша

³ Отделение кардиологии, Больница Тайхэ, Медицинский университет Хубэй, Шиян, Китай

⁴ Отделение клинической электрокардиографии, Институт сердца (InCor), Клиническая больница, медицинский факультет, Университет Сан-Паулу, Сан-Паулу, Бразилия

⁵ Центр телекардиологии, Институт кардиологии, Варшава, Польша

⁶ Иbero-американский форум по аритмиям в Интернете (FIAI), Буэнос-Айрес, Аргентина

⁷ Программа по продолжению кардиологических исследований, Отделение кардиологии, Медицинский центр Университета Рочестера, Рочестер, Нью-Йорк, США

⁸ ICCS-Больница Сант-Пау, Барселона, Каталония, Испания

⁹ Отделение внутренних болезней и кардиологии, Медицинский университет Варшавы, Варшава, Польша

В настоящее время все чаще встречаются описания электрокардиографических изменений при острой тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и растет число данных, свидетельствующих о том, что электрокардиография (ЭКГ) имеет большую прогностическую ценность для ТЭЛА. Авторы подготовили обзор данных по исторической прогностической 21-балльной ЭКГ-шкале для оценки тяжести ТЭЛА, к тому же они оценивали современную доказательную базу данных, подтверждающих значимость отклонений на ЭКГ для прогноза тяжести при острой ТЭЛА. Подходящую информацию выбирали среди источников, опубликованных до февраля 2015 г., в базах данных MedLine, EMBASE и PubMed, проводили скрининг названий и тезисов статей. В настоящий обзор включали статьи, содержавшие результаты наблюдательных исследований, в которых в качестве метода инструментальной диагностики использовали запись 12-канальной ЭКГ, а диагноз ТЭЛА был подтвержден с помощью визуализирующих методов обследования – ангиографии или аутопсии, а также в которых анализировали прогнозируемые исходы. Было отобрано 36 работ, соответствовавших критериям включения. Учеными был подготовлен обзор данных о прогностической ценности отклонений на ЭКГ, включенных в 21-балльную ЭКГ-шкалу, в том числе новых сведений, появившихся после разработки данной шкалы. Кроме того, авторы рассматривают возможную значимость ряда отклонений на ЭКГ, чья прогностическая роль при ТЭЛА была выявлена впервые.

Ключевые слова:

тромбоэмболия легочной артерии, электрокардиография, шкала оценки риска

The value of electrocardiographic abnormalities in the prognosis of pulmonary embolism: a consensus paper

G.C. Digby¹, P. Kukla²,
Zh.-Q. Zhan³, C.A. Pastore⁴,
R. Piotrowicz⁵, E. Schapachnik⁶,
W. Zareba⁷, A. Bayes de Luna⁸,
P. Pruszczyk⁹, A.M. Baranchuk¹

¹ Department of Medicine, Kingston General Hospital, Queen's University, Kingston, Ontario, Canada

² Department of Cardiology and Internal Medicine, Specialistic Hospital, Gorlice, Poland

³ Department of Cardiology, Taihe Hospital, Hubei University of Medicine, Shiyan City, China

⁴ Clinical Unit of Electrocardiography, Heart Institute (InCor), Clinic Hospital, Faculty of Medicine, Sao Paulo University, Sao Paulo, Brazil

⁵ Telecardiology Center, Institute of Cardiology, Warsaw, Poland

⁶ Iberoamerican Forum of Arrhythmias in the Internet, (FIAI), Buenos Aires, Argentina

⁷ The Heart Research Follow-up Program, Cardiology Unit, University of Rochester Medical Center, Rochester, NY, USA

⁸ ICCS-Hospital Sant Pau, Barcelona, Catalunya, Spain

⁹ Department of Internal Medicine and Cardiology, Medical University of Warsaw, Warszawa, Poland

Electrocardiographic (ECG) abnormalities in the setting of acute pulmonary embolism (PE) are being increasingly characterized and mounting evidence suggests that ECG plays a valuable role in prognostication for PE. We review the historical 21-point ECG prognostic score for the severity of PE and examine the updated evidence surrounding the utility of ECG abnormalities in prognostication for severity of acute PE. We performed a literature search of MEDLINE, EMBASE, and PubMed up to February 2015. Article titles and abstracts were screened, and articles were included if they were observational studies that used a surface 12-lead ECG as the instrument for measurement, a diagnosis of PE was confirmed by imaging, arteriography or autopsy, and analysis of prognostic outcomes was performed. Thirty-six articles met our inclusion criteria. We review the prognostic value of ECG abnormalities included in the 21-point ECG score, including new evidence that has arisen since the time of its publication. We also discuss the potential prognostic value of several ECG abnormalities with newly identified prognostic value in the setting of acute PE.

Ann Noninvasive Electrocardiol. 2015; Vol. 20 (3): 207–23.

Keywords:

pulmonary embolism, ECG, risk score

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является частой причиной сердечно-сосудистых заболеваний и смертности. Зачастую бывает сложно своевременно диагностировать ТЭЛА, и большое число летальных исходов наступает до установления диагноза [1]. С улучшением диагностических методов обследования общая смертность от ТЭЛА снизилась до 12% [2], однако в подгруппе пациентов, у которых развивается массивная ТЭЛА, смертность может превышать 52% [3]. Факторы риска развития ТЭЛА хорошо известны: недавно перенесенные хирургические вмешательства или иммобилизация, злокачественные новообразования, инфекции, беременность, прием оральных контрацептивов, гормональная заместительная терапия, курение и др. [4–7]. Ряд патофизиологических реакций, связанных с ТЭЛА, могут приводить к развитию правожелудочковой недостаточности как основной причины смерти при тяжелой форме ТЭЛА [8].

Европейское общество кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) недавно опубликовало рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ТЭЛА [8]. В данных рекомендациях подробно рассмотрен ряд методов обследования с точки зрения их диагностической ценности при ТЭЛА. Среди них определение уровня D-димера, компьютерная томографическая ангиография сосудов легких (КТ-ангиопульмонография), сцинтиграфия легких, пульмоноангиография, магнитно-резонансная ангиография, электрокардиография и компрессионная венозная ультрасонография. А также оценивали прогностическую ценность клинических критериев, и было рекомендовано учитывать показатели гемодинамики, параметры правого желудочка (ПЖ) по данным эхокардиографии или КТ-ангиопульмонографии, уровень лабораторных биомаркеров (например, BNP, NT-proBNP, тропонин) и различные оценочные шкалы, в частности шкалу PESI (Pulmonary Embolism Severity Index – индекс тяжести ТЭЛА) [8].

Примечательно, что в рекомендациях ESC среди клинических методов обследования, имеющих значение для определения прогноза, не указана роль электрокардиографии (ЭКГ). Хотя в рекомендациях присутствуют сведения о том, какие изменения на ЭКГ наблюдаются при ТЭЛА, относительная ценность данных ЭКГ занижена, и среди перечня рекомендованных методов обследования, призванных определять прогноз при ТЭЛА, данный метод обследования отсутствует. ЭКГ является одним из первых методов обследования, запись которого проводится в приемном отделении у пациентов с симптомами поражения сердечно-сосудистой и легочной систем [9]. Данный метод обследования дает результаты, которые можно быстро интерпретировать, к тому же он неинвазивный, сопряжен с минимально ассоциированным риском развития осложнений и минимальной стоимостью, кроме того, он доступен повсеместно. Притом что не существует каких-либо отдельно взятых изменений на ЭКГ, которые бы были, несомненно, связаны с ТЭЛА, было показано, что определенная совокупность отклонений на ЭКГ обладает подтвержденной специфичностью [10].

С помощью ЭКГ в большинстве случаев можно выявить и подробно охарактеризовать изменения, характерные при ТЭЛА [11, 14–20]. Более того, растет число свидетельств, подтверждающих прогностическую ценность ЭКГ при ТЭЛА с различными отклонениями на ЭКГ, показавшими свою предсказательную ценность для прогноза развития декомпенсации гемодинамики [20], дисфункции ПЖ [21], увеличения среднего давления в легочной артерии (СДЛА) [22], внутрибольничных осложнений [17, 23, 24], кардиогенного шока [18] и даже смертности [14, 23, 25, 26]. Следовательно, разработка консенсусного документа о роли ЭКГ в прогнозировании исходов ТЭЛА своевременна и необходима.

Ученые подготовили обзор исторической прогностической ЭКГ-шкалы для оценки тяжести ТЭЛА, была проанализирована современная доказательная база данных об отклонениях на ЭКГ, связанных с прогнозом тяжести ТЭЛА в отношении как ранее известных ЭКГ-признаков, так и тех отклонений на ЭКГ, чья прогностическая роль при ТЭЛА была выявлена впервые. Авторы акцентировали внимание на необходимости пересмотра балльной системы, которая используется для предсказания исходов и тяжести ТЭЛА, особенно в тех случаях, когда современная медицинская техника может быть недоступна.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Ученые отбирали информацию из источников, опубликованных до февраля 2015 г., в базах данных MedLine, EMBASE и PubMed, используя следующие ключевые слова и MeSH-термины: «electrocardiography» (электрокардиография), «ЭКГ» (ЭКГ), «PE» (ТЭЛА), «S1Q3T3», «T-wave inversion (TWI)» (инверсия зубца T), «ST elevation (STE)» (подъем сегмента ST), «ST depression» (депрессия сегмента ST), «bundle branch block» (блокада пучка Гиса), «long Q-T interval» (удлинение интервала Q-T), «low voltage» (низкий вольтаж), «atrial arrhythmia» (предсердное нарушение ритма), «prognosis» (прогноз), «mortality» (смертность) и «outcomes» (исходы). Поиск проводили только среди публикаций на английском языке, включающих исследования с участием людей. В обзор включали сообщения о сериях случаев и данные наблюдательных исследований, исключив информацию об отдельных случаях. Проводили скрининг названий и тезисов статей, в обзор включали те статьи, в которых в качестве метода инструментальной диагностики использовали запись 12-канальной ЭКГ, а диагноз ТЭЛА был подтвержден с помощью визуализирующих методов обследования, ангиографии или аутопсии, кроме того, в которых проводился анализ прогнозируемых исходов (например, смертности, развития кардиогенного шока, внутрибольничных осложнений, нарушений гемодинамики и т. д.). Дополнительная информация была найдена с помощью статей, указанных в списках источников, а также были выбраны обзорные статьи, найденные при исходном поиске, – все они были проанализированы на соответствие критериям включения, указанным выше.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ТЭЛА, ПРИВОДЯЩИЕ К ОТКЛОНЕНИЯМ НА ЭКГ

ТЭЛА сопровождается тяжелыми патофизиологическими изменениями, включающими нарушение газового обмена и кровообращения. Нарушение газового обмена приводит к выбросу провоспалительных факторов, что в свою очередь вызывает дисфункцию сурфактанта, ателектазы и появление функциональных интрапульмонарных шунтов [27]. Изменения кровотока напрямую связаны с вызванной ТЭЛА вазоконстрикцией вследствие выброса медиаторов воспаления и гипоксии, что вносит вклад в исходное увеличение общего легочного сосудистого сопротивления (ОЛСС) [28]. Механическая обструкция тромботическими массами в дальнейшем также может способствовать росту давления в легочной артерии и ОЛСС. Резкое увеличение ОЛСС приводит к дилатации и изменению сократительной способности ПЖ миокарда. В результате этого в качестве компенсаторного механизма происходит увеличение инотропной и хронотропной стимуляции.

Время сокращения ПЖ удлиняется, а это может приводить к смещению межжелудочковой перегородки в сторону левого желудочка (ЛЖ) [29]. Десинхронизация желудочков может усиливаться из-за развития блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ), а это ведет к нарушению наполнения ЛЖ и развитию артериальной гипотензии [30]. Вследствие увеличения нагрузки может появляться ишемия ПЖ.

Совокупность данных патофизиологических изменений приводит к появлению отклонений на ЭКГ, связанных с ТЭЛА. Они могут проявляться в виде нарушений депolarизации (например, БПНПГ) или реполяризации (например, подъем или депрессия сегмента ST, появление отрицательных зубцов T), а также предсердных нарушений ритма или комбинацией отклонений на ЭКГ. Фактически при поступлении среди пациентов с ТЭЛА и дисфункцией ПЖ у более 50% выявляется как минимум один ЭКГ-признак перегрузки ПЖ с частотой, в 6 раз большей по сравнению с группой пациентов без дисфункции ПЖ [21]. В работе Е. Тауата и соавт. указано, что более двух отклонений на ЭКГ выявлялось у 71,4% пациентов с острой массивной и субмассивной ТЭЛА. Авторы приходят к выводу, что ЭКГ является полезным методом обследования для диагностики острой ТЭЛА [31]. Более того, было установлено, что наличие как минимум одного отклонения на ЭКГ, связанного с ТЭЛА, имеет отношение шансов (ОШ) 2,56 для предопределения 30-дневной смертности у пациентов с острой тяжелой ТЭЛА, что свидетельствует о потенциальной прогностической значимости ЭКГ-изменений [14]. В данном обзоре ученые рассматривают доказательную базу применения исторической прогностической шкалы для оценки тяжести ТЭЛА, а также недавно полученные данные о пользе анализа ЭКГ-отклонений для прогностической оценки ТЭЛА.

ИСТОРИЧЕСКИЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ШКАЛЫ ДЛЯ ТЭЛА

Для оценки тяжести ТЭЛА было разработано несколько клинических шкал. К ним относится Женевская шкала, включающая клинические признаки и данные анамнеза пациента, используемые для прогнозирования неблагоприятных исходов, в частности такие факторы, как наличие злокачественного новообразования, сердечной недостаточности, ранее перенесенного острого тромбоза глубоких вен (ТГВ), гипотензии, низкой оксигенации артериальной крови, выявление признаков ТГВ при ультразвуковом исследовании (УЗИ) [32]. Затем была разработана шкала PESI, оригинальная версия и упрощенный вариант шкалы. Она включает такие параметры, как злокачественные новообразования, сердечная недостаточность, хронические заболевания легких, тахикардия, гипотензия и гипоксемия для предсказания 30-дневной смертности [33, 34]. Шкала PESI рекомендуется руководством ESC для диагностики и ведения пациентов с ТЭЛА на основании ее высокой точности для стратификации пациентов по группам риска развития неблагоприятных исходов [8]. За исключением тахикардии в указанных шкалах не применяется никаких других ЭКГ-отклонений для расчета прогностического индекса, хотя многие исследования свидетельствуют о том, что ЭКГ может иметь большое значение для этого.

Для того чтобы исправить данное расхождение, К. Daniel и соавт. в 2001 г. разработали ЭКГ-шкалу, баллы которой, как они полагали, будут меняться прямо пропорционально в зависимости от выраженности легочной гипертензии при ТЭЛА, и данная шкала будет способствовать дифференциации пациентов с массивной ТЭЛА от пациентов с немассивной ТЭЛА либо без этой патологии [13]. Авторами данного исследования была разработана 21-балльная ЭКГ-шкала, в которой отдельный пункт соответствовал следующим отклонениям на ЭКГ (количество баллов указано в скобках): синусовая тахикардия (2), неполная БПНПГ (2), полная БПНПГ (3), инверсия зубца T в отведениях V_1-V_4 (0–12), зубец S в отведении I (0), зубец Q в отведении III (1), инверсия зубца T в отведении III (1) и наличие полного синдрома S1Q3T3 (2). Шкала была разработана на основании совокупности данных, полученных в 4 предшествующих исследованиях (2 исследования в 1970-х гг. и 2 исследования в 1990-х гг.), в которых принимали участие 239 пациентов с массивной или субмассивной ТЭЛА [11, 35–37]. Результаты этих исследований позднее использовали для расчета частоты встречаемости основных ЭКГ-отклонений, связанных с ТЭЛА. Шкала была валидирована с использованием ЭКГ, записанной в течение первых 48 ч перед проведением ангиографии у 60 пациентов (26 с ТЭЛА и 34 без ТЭЛА) и 25 пациентов с ТЭЛА со смертельным исходом. Авторы выявили, что разработанная шкала демонстрирует статистически значимую позитивную взаимосвязь с уровнем систолического давления в легочной артерии (сДЛА) у пациентов с ТЭЛА ($r=0,387$, $p<0,001$) и что лишь у пациентов с тяжелой легочной гипертензией обнаруживается ста-

статистически значимый более высокий балл по ЭКГ-шкале. На отметке 10 баллов ЭКГ-шкала имела чувствительность 23,5% и специфичность 97,7% для распознавания тяжелой легочной гипертензии (сДЛА>50 мм рт.ст.).

После разработки К. Daniel и соавт. 21-балльной ЭКГ-шкалы ее не раз пытались использовать в других клинических исследованиях для прогнозирования тяжести ТЭЛА. В исследовании Kostrubiec и соавт. оценивали полезность ЭКГ-шкалы для стратификации риска в течение госпитализации. Авторы выявили, что пациенты с внутрибольничными осложнениями имели более высокий балл по ЭКГ-шкале по сравнению с пациентами без осложнений (8 по сравнению с 3, $p=0,04$) [38]. Также было обнаружено, что более высокие баллы по ЭКГ-шкале были выявлены у пациентов с дисфункцией ПЖ по сравнению с теми, у кого не отмечалось данного симптома (8 по сравнению с 2, $p=0,004$), а при количестве баллов ≤ 3 можно было с большой долей вероятности исключать дисфункцию ПЖ [38]. Позже R. Golpe и соавт. выявили, что балл по ЭКГ-шкале статистически значимо коррелирует со степенью тромбоза ($r=0,41$, $p<0,001$), систолическим давлением в легочной артерии ($r=0,31$, $p=0,006$), диаметром легочной артерии ($r=0,28$, $p=0,011$) и соотношением ПЖ/ЛЖ, измеренным при эхокардиографии и КТ-ангиопульмонографии ($r=0,42$, $p=0,001$; и $r=0,36$, $p=0,004$ соответственно) [39]. В то же время Р.М. Субраманиам (R.M. Subramaniam) и соавт. не обнаружили корреляции между баллом по ЭКГ-шкале и средней степенью тромбоза ($r=0,09$, $p=0,39$) или 12-месячной смертностью с баллом 2,4 у выживших пациентов по сравнению с 2,03 у умерших пациентов ($p>0,05$) [40]. И наконец, 21-балльную ЭКГ-шкалу К. Даниэля применяли в исследовании M.S. Toosi и соавт. для сравнения наличия дисфункции ПЖ с конечными точками развившихся внутрибольничных осложнений или смерти. Они обнаружили, что балл по ЭКГ-шкале был выше у пациентов с дисфункцией ПЖ ($p<0,001$) и внутрибольничными осложнениями ($p<0,05$), однако балл по ЭКГ-шкале статистически значимо не различался у невыживших пациентов [41]. На основании полученных результатов авторы пришли к выводу, что 21-балльная ЭКГ-шкала может хорошо предопределять риск развития дисфункции ПЖ у пациентов с острой ТЭЛА, однако ее способность предопределять риск развития внутрибольничных осложнений ограничена в связи с общими рабочими характеристиками шкалы.

После вышеописанных неудач были предприняты попытки совместить 21-балльную ЭКГ-шкалу с клиническими критериями для улучшения рабочих характеристик шкалы. А. Vircaп и соавт. добавили к ЭКГ-шкале показатели анализа газового состава артериальной крови и шоковый индекс для прогнозирования тяжести ТЭЛА и обнаружили, что комбинированная шкала более специфична по сравнению с ЭКГ-шкалой в предопределении развития дисфункции ПЖ или выявления пациентов с тяжелой ТЭЛА (специфичность 73,7% у комбинированной шкалы по сравнению с 52,6% у 21-балльной ЭКГ-шкалы отдельно), но при этом менее чувствительна (чувствительность 58,8% у комбинированной шкалы по сравне-

нию с 70,6% у 21-балльной ЭКГ-шкалы отдельно) [42]. В другом исследовании, проведенном J.A. Kline и соавт., было установлено, что комплекс данных, включая результаты пульсоксиметрии, балл по ЭКГ-шкале и уровень тропонина в сыворотке крови имеют общее прогностическое значение, эквивалентное результатам эхокардиографии для предопределения неблагоприятных исходов ТЭЛА у пациентов с нормальным уровнем артериального давления, при этом балл по ЭКГ-шкале >8 имеет наибольшую специфичность и положительное предсказательное значение (100% каждый показатель) [43].

В последние годы было проведено несколько исследований, по результатам которых были получены дополнительные данные о возможности использования основных отклонений на ЭКГ для прогностической оценки ТЭЛА. Более того, было уделено внимание ряду ранее неописанных ЭКГ феноменов в качестве потенциальных предикторов ТЭЛА, таких как комплекс QR в отведении V_1 , фрагментация комплекса QRS, подъем сегмента ST в отведениях III, V_1 и aVR. Благодаря новым данным возникла необходимость пересмотра потенциальной роли ЭКГ для определения тяжести ТЭЛА. В данной работе авторы обобщают обновленную доказательную базу по применению различных ЭКГ-признаков в качестве прогностических маркеров и рассматривают свидетельства эффективности вновь описанных ЭКГ-феноменов, которые ранее не были включены в прогностические ЭКГ-шкалы.

СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ЭКГ

ОТКЛОНЕНИЯ НА ЭКГ, ВКЛЮЧЕННЫЕ В 21-БАЛЛЬНУЮ ЭКГ-ШКАЛУ

Синусовая тахикардия

Наличие синусовой тахикардии на ЭКГ для установления диагноза ТЭЛА оценивается в 2 балла по прогностической шкале К. Даниэля и соавт. [13], однако существуют противоречивые данные о прогностической роли синусовой тахикардии в данной ситуации.

Было установлено, что синусовая тахикардия наиболее часто встречается признаком как у пациентов с дисфункцией ПЖ, так и у пациентов без нее (50% по сравнению с 16%, $p=0,012$; 55% по сравнению с 29%, $p<0,05$; 58% по сравнению с 21%, $p=0,002$) [15, 41, 44], однако прогностическая ценность данного признака не подтверждена при проведении многофакторного логистического регрессионного анализа [44], и лишь тенденция в отношении достижения статистической значимости была обнаружена в работе А. Vircaп и соавт. (69% по сравнению с 31%, $p>0,05$) [42]. Было также выявлено, что синусовая тахикардия чаще встречается у пациентов с увеличением ПЖ, а не у пациентов без увеличения ПЖ (29% по сравнению с 18%, $p=0,02$) [19]. Кроме того, синусовая тахикардия чаще встречается у пациентов с острой ТЭЛА, а не у пациентов с хронической ТЭЛА (74% по сравнению с 51%, $p=0,007$) [45], так же как и при эмболии легочного ствола, чаще чем при периферической эмболизации

(100% по сравнению с 30%), хотя статистическую значимость последнего сравнения не рассчитывали [46].

В одном исследовании была показана большая прогностическая ценность синусовой тахикардии у пациентов с массивной и немассивной ТЭЛА (36% по сравнению с 0%) [37], но эти результаты в исследовании A. Virca и соавт. не были подтверждены [42]. В то время как в ряде исследований было установлено, что у пациентов с синусовой тахикардией повышен риск развития внутрибольничных осложнений (88% по сравнению с 19%, $p=0,0003$; 65% по сравнению с 38%, $p<0,05$) [38, 41] и внутрибольничной смертности (91% по сравнению с 37%, $p<0,001$) [41], в ряде других исследований не выявлено достоверной взаимосвязи ни с указанными показателями [23, 38, 45], ни со степенью увеличения уровня сердечных биомаркеров [47].

Можно предположить, что в большинстве исследований проводился общий анализ прогностической роли предсердных нарушений ритма и тахикардии, далее не верифицированных при диагностике ТЭЛА, а не синусовой тахикардии отдельно. Данный факт рассматривается в этой работе. Стоит отметить, что при определении прогностической роли тахикардии для оценки клинической вероятности ТЭЛА важно учитывать, что у ряда пациентов не может развиться ответная тахикардия в связи с возрастными изменениями, приемом лекарственных препаратов или сопутствующей патологией.

Блокада правой ножки пучка Гиса

БПНПГ является ЭКГ-признаком острой перегрузки и дилатации ПЖ, влияющей на проведение по периферическим отделам правой ножки пучка Гиса (рис. 1А) [21, 46, 48]. Во многих исследованиях сообщалось о разной частоте встречаемости неполной и полной БПНПГ, связанной с ТЭЛА, от 6 до 69% [11, 37, 48–51] с общей средней частотой встречаемости около 25% [48]. Было показано, что наличие БПНПГ чаще отмечалось в случаях массивной эмболии ствола легочной артерии, а не в случаях периферической эмболизации [46], что, вероятно, является результатом более выраженной перегрузки ПЖ. Поэтому логична тенденция появления БПНПГ в более тяжелых случаях ТЭЛА.

В исследовании Z.Q. Zhan и соавт. [20] сообщалось о появлении БПНПГ у 30% пациентов с ТЭЛА и нестабильной гемодинамикой. Кроме того, в серии случаев, описанных T. Yoshinaga и соавт. [22], у пациентов с БПНПГ на ЭКГ было более вероятно выявление СДЛА ≥ 40 мм рт.ст. (75% пациентов с БПНПГ), хотя общая частота встречаемости БПНПГ была относительно низкой (4 пациента, 19%). По результатам большого наблюдательного исследования полная и неполная БПНПГ чаще наблюдались у пациентов с дисфункцией ПЖ, а не у пациентов без нее (46% по сравнению с 15%, $p=0,023$) [15]. Эти результаты были подтверждены другой группой исследователей, которые продемонстрировали, что БПНПГ выявляется у 35% пациентов с дисфункцией ПЖ по сравнению с 7% пациентов без дисфункции ПЖ ($p=0,007$) [44]. Даже у гемодинамически стабильных пациентов БПНПГ встречалась чаще у пациентов

с дисфункцией ПЖ по сравнению с пациентами без дисфункции ПЖ (15% по сравнению с 5%, $p\leq 0,001$) [21]. В данном исследовании наличие одного и более классического ЭКГ-признака перегрузки ПЖ было связано с повышенным риском смерти и ухудшения состояния (ОШ 2,58).

В соответствии с указанными результатами БПНПГ была связана с риском смерти (28% по сравнению с 10%, $p=0,004$; ОШ 2,73, $p=0,026$) [26, 52], а также с риском развития осложнений во время госпитализации (22% по сравнению с 9%, $p=0,002$; ОШ 2,25, $p=0,018$) [26, 52]. В то же время в другом исследовании было установлено, что полная БПНПГ была связана с более высоким риском смерти (14% выживших по сравнению с 29% умерших, $p<0,001$), а с неполной БПНПГ такой связи обнаружено не было [14].

Вопреки данному наблюдению было установлено, что полная или неполная БПНПГ имела ОШ 2,49 для смертности ($p=0,006$) [23], полная БПНПГ имела ОШ 2,46 для развития кардиогенного шока ($p=0,004$) [18], которое оставалось статистически значимым при проведении многофакторного регрессионного анализа как независимого предиктора развития кардиогенного шока. Однако, несмотря на то что в ряде исследований была показана взаимосвязь между БПНПГ и смертностью при ТЭЛА, в ряде других исследований такой статистически значимой связи не установлено [24, 25, 38, 42, 45, 53], в то время как в еще нескольких исследованиях была продемонстрирована лишь тенденция в отношении достижения статистической значимости взаимосвязи со смертностью (полная БПНПГ у 50% умерших пациентов по сравнению с 31% выживших, $p>0,05$) и осложнениями во время госпитализации (50% по сравнению с 29%, $p>0,05$) [38, 54]. Таким образом, взаимосвязь БПНПГ со смертностью при ТЭЛА остается сомнительной.

Более того, не во всех исследованиях была выявлена связь между БПНПГ и другими критериями тяжести ТЭЛА. Хотя было обнаружено, что положительные сердечные биомаркеры отмечались у большей части пациентов с БПНПГ при ТЭЛА, эти результаты не были статистически значимыми [16, 47, 53]. Аналогично, хотя у большего числа пациентов с ТЭЛА и увеличением ПЖ на мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) выявлялась полная или неполная БПНПГ по сравнению с пациентами без увеличения ПЖ, различия также были статистически не значимыми [19]. Наконец в одном исследовании синкопальных состояний при ТЭЛА было обнаружено, что у пациентов с обмороками чаще выявлялась вновь развившаяся неполная БПНПГ (18%) по сравнению с пациентами без обмороков (5%), однако данные различия не были статистически значимыми [55]. Хотя в приведенных исследованиях не выявлено статистически значимых различий, они продемонстрировали тенденцию к увеличению частоты встречаемости БПНПГ при более тяжелой ТЭЛА, и поэтому потенциальная значимость БПНПГ в качестве прогностического критерия тяжести ТЭЛА до конца не выяснена.

Представляет интерес тот факт, что ТЭЛА, связанная с БПНПГ, часто имеет транзиторный характер и разрешается от 3 мес до 3 лет [49]. Это может происходить потому,

что в этом случае при БПНПГ возвращаются исходные гемодинамические параметры правых отделов сердца [48].

В целом появление типичных признаков БПНПГ в отведении V_1 является частой находкой при острой ТЭЛА и имеет прогностическое значение [46, 48]. Хотя чувствительность неполной и полной БПНПГ в целом при ТЭЛА ограничена, оба этих признака имеют достаточную специфичность (99 и 97%, соответственно) [19] и, вероятно, чаще встречаются при тяжелой ТЭЛА. Интересно, что были отмечены варианты морфологии комплекса QRS , которые, как полагают ученые, связаны с маскированием БПНПГ. Анализ морфологии комплекса QRS в отведениях $V_{3R}-V_{5R}$ у пациентов с зазубренным зубцом S в отведении V_1 выявил, что у большинства пациентов обнаруживается трехфазный комплекс QRS с конечным зубцом R в комплексах QRS в отведениях $V_{3R}-V_{5R}$ [57]. Эта форма QRS с зазубренным зубцом S в отведении V_1 свидетельствует в пользу вероятности скрытой полной или неполной БПНПГ. Z.Q. Zhan и соавт. определили, что у 18 из 20 пациентов с ТЭЛА новые изменения формы комплекса QRS в отведении V_1 были отмечены после стабилизации гемодинамики, что свидетельствует только о том, что зазубренный зубец S в отведении V_1 может быть ранним признаком наличия БПНПГ, но и о том, что комплекс Qr может быть более серьезным ЭКГ-признаком, чем БПНПГ [20].

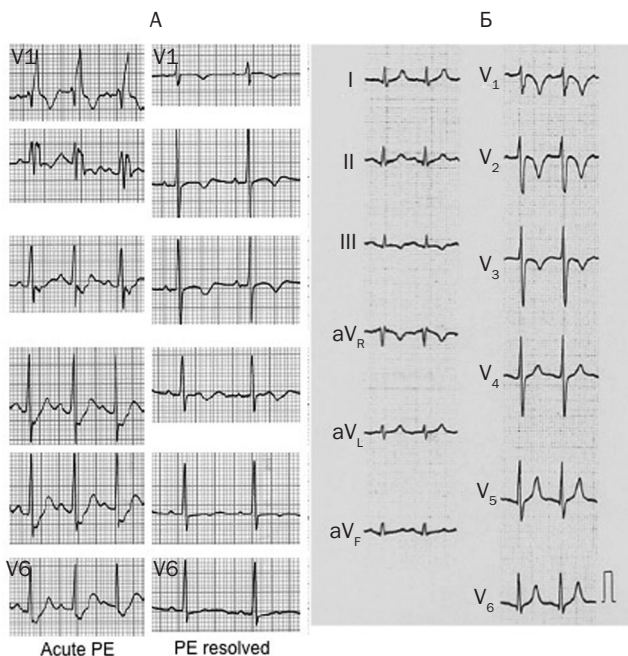


Рис. 1. А – ЭКГ во время развития острой ТЭЛА с признаками блокады правой ножки пучка Гиса, и ЭКГ после проведения тромболитической терапии, демонстрирующие разрешение блокады правой ножки пучка Гиса с развитием инверсии зубца T в отведениях V_1-V_4 (воспроизведено по [15] с разрешения Korean Circulation Journal Copyright © 2009, The Korean Society of Cardiology); Б – ЭКГ во время развития острой ТЭЛА демонстрирует инверсию зубца T в отведении III и глубокую инверсию зубцов T в отведениях V_1-V_3 (воспроизведено по [24] с разрешения Circulation Journal & Japanese Circulation Society)

Инверсия зубца T

Передние грудные отведения. Инверсия зубца T является признаком нарушения реполяризации, и она часто наблюдается при ТЭЛА (рис. 1А, Б). Патологические изменения зубца T в прекардиальных отведениях не были хорошо изучены, однако, как полагают, они являются следствием ишемии в связи с низким сердечным выбросом из-за дилатации и перегрузки ПЖ [15, 37, 58]. Существовали предположения о разной частоте встречаемости инверсии зубца T в передних грудных отведениях от 16 до 68% [21, 50]. Это отклонение на ЭКГ вносит большой вклад в итоговый балл по 21-балльной ЭКГ-шкале K. Daniel и соавт. с максимальным количеством в 15 баллов на основании наличия и глубины инверсии зубца T в отведениях V_1-V_3 [13]. Однако данные, характеризующие значимость этого ЭКГ-феномена, противоречивы, в ряде исследований была продемонстрирована его прогностическая роль, в ряде других исследований достоверного значения этого признака выявлено не было.

Возможная взаимосвязь инверсии зубца T в прекардиальных отведениях с неблагоприятным прогнозом при острой ТЭЛА была зафиксирована еще в 1970-х гг. P.D. Stein и соавт., которые обнаружили, что инверсия зубца T встречается у 46% пациентов с массивной ТЭЛА и 38% пациентов с субмассивной ТЭЛА [36], в то же время W.F. McIntyre и соавт. установили, что появление инверсии зубца T в прекардиальных отведениях более вероятно при ДЛА >30 мм рт.ст., хотя только у двух пациентов было обнаружено данное отклонение на ЭКГ в этом исследовании [35]. Позднее в исследовании, проведенном в 1997 г., было обнаружено, что у 81% пациентов с острой ТЭЛА и инверсией зубца T в передних грудных отведениях ДЛА составляло >30 мм рт.ст. [37].

По результатам ряда исследований было установлено, что у пациентов с острой ТЭЛА с имеющейся на ЭКГ инверсией зубца T в отведениях V_1-V_3 статистически значимо чаще выявляется дисфункция ПЖ (по разным данным: 75% пациентов с наличием дисфункции ПЖ по сравнению с 5% пациентов с отсутствием дисфункции ПЖ, $p<0,001$; 23% пациентов с наличием дисфункции ПЖ по сравнению с 7% пациентов с отсутствием дисфункции ПЖ, $p<0,001$; 63% пациентов с дисфункцией ПЖ по сравнению с 3% пациентов с отсутствием дисфункции ПЖ, $p<0,0001$) [15, 21, 44]. При многофакторном логистическом регрессионном анализе инверсия зубца T в отведениях V_1-V_3 имела ОШ 22,8 для предопределения дисфункции ПЖ и данный ЭКГ признак был наиболее значимым связанным с дисфункцией ПЖ признаком по сравнению с синдромом $S1Q3T3$ и синусовой тахикардией ($p=0,007$) [44]. Другая группа исследователей обнаружила взаимосвязь между инверсией зубца T в отведении V_2 и дисфункцией ПЖ (45% пациентов с наличием дисфункции ПЖ по сравнению с 6% пациентов с отсутствием дисфункции ПЖ, $p=0,001$), со специфичностью 85% для дисфункции ПЖ [53]. Также была выявлена взаимосвязь между инверсией зубца T в отведениях V_1-V_4 с нарушением сократимости ПЖ у пациентов с острой ТЭЛА (31% пациентов с нарушением сократимости ПЖ по сравнению с 3%

пациентов с нормальной сократимостью ПЖ, $p < 0,001$), причем инверсия зубца T в каждом из отведений V_1-V_3 отдельно была связана нарушением сократимости ПЖ [41]. Наконец в исследовании A. Vircaп и соавт., хотя и не выявлено статистически значимой взаимосвязи между дисфункцией ПЖ и инверсией зубца T в каком-либо из отведений V_1-V_3 или во всех отведениях V_1-V_4 , была отмечена тенденция достижения взаимосвязи с дисфункцией ПЖ (инверсия зубца T в отведении V_1 у 69% пациентов с дисфункцией ПЖ по сравнению с 31% пациентов без дисфункции ПЖ, инверсия зубца T в отведении V_2 у 78% пациентов по сравнению с 22%, инверсия зубца T в отведении V_3 у 78% пациентов по сравнению с 22%, инверсия зубца T в отведениях V_1-V_4 у 82% пациентов по сравнению с 18%) [42], а отсутствие статистической значимости различий могло быть связано с небольшим размером выборки в исследовании. Возврат инвертированного зубца T в исходное положение в передних грудных отведениях коррелировал с разрешением дисфункции ПЖ ($r=0,84$, $p < 0,01$) [15, 44] и отмечался у 22% пациентов к 5–6-му дню после проведения ангиопульмонографии, и у 49% к 14-му дню [36].

Также была установлена взаимосвязь между инверсией зубца T в прекардиальных отведениях с положительными результатами тестов на сердечные биомаркеры при ТЭЛА. У пациентов с инверсией зубца T в отведении V_2 была статистически значима большая вероятность обнаружения положительного результата теста на тропонин, чем выявление нормального уровня тропонина (48% по сравнению с 20%, $p=0,03$) [53], и у пациентов с инверсией зубца T в отведениях V_2-V_4 также была выше вероятность обнаружения положительного результата теста на тропонин (57% по сравнению с 27%, $p=0,0001$) [16].

Инверсия зубца T в передних грудных отведениях также была взаимосвязана с неблагоприятным исходом. В исследовании N. Kucher (N. Kucher) и соавт. было выявлено, что инверсия зубца T в отведении V_2 была предиктором усиления терапии (40% по сравнению с 17%, $p=0,0009$) [53], но взаимосвязи данного признака с внутрибольничной летальностью не обнаружено. В другом небольшом исследовании сообщалось, что инверсия зубца T в отведениях V_1-V_3 была связана с неблагоприятным прогнозом у 80% пациентов и что у 86% пациентов с данным изменением на ЭКГ потребовалась хирургическая эмболектомия [31]. Инверсия зубца T в отведениях V_2 или V_1-V_4 также была связана с индексом обструкции легочной артерии $>50\%$ (72% по сравнению с 28%, $p=0,42$; 82% по сравнению с 18%, $p=0,32$ соответственно) [42]. В то же время было выявлено, что передняя инверсия зубца T чаще встречалась у пациентов с массивной ТЭЛА по сравнению с немассивной ТЭЛА (85% по сравнению с 19%), с прогностической предсказательной значимостью 93% для тяжелой ТЭЛА [37]. Кроме того, в исследовании P. Kukla и соавт. было обнаружено, что у пациентов с острой ТЭЛА и инверсией зубца T в отведениях V_2-V_4 выше вероятность развития кардиогенного шока (52% по сравнению с 38%, ОШ 1,18, $p=0,011$) [18], однако этот признак не был предиктором выживаемости при шоке.

В предшествующем исследовании в данной группе также была продемонстрирована взаимосвязь между инверсией зубца T в отведениях V_2-V_4 и смертностью при острой ТЭЛА (58% у умерших по сравнению с 39% у выживших, $p=0,04$) [26], но этот результат исследования не приводился [16]. Хотя при этом авторы доказали, что инверсия зубца T в отведениях V_2-V_4 была связана с осложнениями во время госпитализации (58% по сравнению с 35%, $p=0,0005$) [16]. И наконец, в исследовании M.S. Toosi и соавт. было обнаружено, что инверсия зубца T в отведениях V_1-V_4 была взаимосвязана с нарушением сократительной способности ПЖ, но с частотой развития госпитальных осложнений достоверно коррелировала лишь инверсия зубца T в отведении V_1 (45% по сравнению с 22%, $p < 0,05$), тогда как у пациентов с инверсией зубца T в других передних грудных отведениях обнаруживалась статистически незначимая тенденция к увеличению частоты развития госпитальных осложнений, а инверсия зубца T в отведениях V_1-V_4 не имела статистически значимой взаимосвязи с госпитальной летальностью [41].

Фактически, в то время как в исследовании P. Kukla была обнаружена взаимосвязь между инверсией зубца T в передних грудных отведениях и смертностью [26], в ряде других исследований эти данные не были воспроизведены. A. Geibel и соавт. выявили статистически незначимые различия между частотой встречаемости инверсии зубца T в отведениях V_2 и V_3 или V_4-V_6 у выживших пациентов по сравнению с не выжившими (50% по сравнению с 44%, $p > 0,05$; 34% по сравнению с 42%, $p > 0,05$, соответственно) [14]. В исследовании N. Agarwal и соавт. сообщалось о том, что инверсия зубца T правых прекардиальных отведениях наиболее часто встречалась при развитии острой ТЭЛА, однако не было установлено, что этот признак является полезным предиктором неблагоприятного прогноза, поскольку данное отклонение на ЭКГ встречалось у 64% выживших пациентов, 15% умерших и 24% пациентов с тяжелым клиническим состоянием [23]. Более того, не выявлено статистически значимых различий в госпитальной летальности у пациентов с наличием или отсутствием инверсии зубца T в более чем двух передних грудных отведениях при массивной ТЭЛА (смертность 32% среди пациентов с наличием инверсии зубца T по сравнению с 35% среди пациентов без инверсии зубца T , $p > 0,05$) или при субмассивной ТЭЛА (смертность 4,5% среди пациентов с наличием инверсии зубца T по сравнению с 5,3% среди пациентов без инверсии зубца T , $p > 0,05$) [59]. Сходные результаты были получены в исследовании M. Kostrubiec и соавт., в котором использовалась 21-балльная ЭКГ-шкала K. Daniel. Авторами не обнаружено статистически значимой взаимосвязи между инверсией зубца T в каком-либо из грудных отведений V_1 , V_2 или V_3 и госпитальной летальностью или развитием госпитальных осложнений, хотя наблюдалась статистически незначимая тенденция к увеличению смертности при наличии инверсии зубца T [38]. В исследовании N. Kumasaka и соавт. не было подтверждено, что инверсия зубца T в отведениях V_1-V_3 является предиктором внутрибольничной смертности при острой

или хронической ТЭЛА [45]. Наконец, ни инверсия зубца T в отведениях V_2-V_4 , ни нарушение реполяризации в отведениях V_1-V_3 , не подтвердили свое значение в качестве предикторов нарушения гемодинамики при острой ТЭЛА [20, 54].

Инверсия зубца T в других отведениях и глубокие зубцы T

В отношении инвертированных зубцов T в целом на ЭКГ в работе М. Kosuge и соавт. были представлены убедительные доказательства того, что инвертированные зубцы T в любом из отведений имеет прогностическую ценность при ТЭЛА [24]. Авторы разделили пациентов на 3 группы согласно количеству ЭКГ-отведений с инвертированными зубцами T на момент поступления (низкий риск ≤ 3 отведений, умеренный риск 4–6 отведений, высокий риск ≥ 7 отведений) и обнаружили, что дисфункция ПЖ коррелировала с количеством отведений, на которых имела инверсия зубца (47, 92 и 100% соответственно группам риска, $p < 0,01$), так же как и развитие осложнений во время госпитализации (0, 8 и 46% соответственно, $p = 0,004$). При проведении многофакторного анализа авторы установили наличие инвертированных зубцов T в ≥ 7 отведениях на момент поступления имеет ОШ 16,8 для развития осложнений во время госпитализации ($p = 0,037$) [24]. Следует отметить, что все указанные отведения V_2-V_5 статистически значимо коррелировали с предложенной классификацией тяжести. Кроме того, в исследовании Р. Kukla и соавт. выявлено, что у пациентов с острой ТЭЛА и положительным тропониновым тестом инверсия зубца T встречалась в большем количестве ЭКГ-отведений, чем у пациентов с нормальным уровнем тропонина (3,84 по сравнению с 2,1 отведений, $p = 0,0001$) [16]. Также было определено, что количество ЭКГ-отведений с инверсией зубца T было независимым предиктором развития осложнений во время госпитализации (3,9 по сравнению с 2,7 отведений, $p = 0,003$; ОШ 1,46, $p = 0,001$) и смерти (4,2 по сравнению с 2,8 отведений, $p = 0,006$; ОШ 1,68, $p = 0,00068$) [26]. Авторами также было выявлено, что инверсия зубца T в отведениях III и aVF имела ОШ 2,27 ($p = 0,06$) для внутрибольничной смертности, как и общее количество отведений с инверсией зубца T (ОШ 1,16, $p = 0,054$) [16]. Позднее той же группой исследователей было продемонстрировано, что инверсия зубца T в ≥ 5 отведениях предопределяет развитие осложнений во время госпитализации (ОШ 2,07, $p = 0,004$) и риск смерти (ОШ 2,92, $p = 0,002$) [52].

Вероятно, количество отведений с инвертированными зубцами T может быть более важным прогностическим фактором, нежели инверсия зубца T в нижних отведениях. Так, в исследовании Zh.-Q. Zhan и соавт. не показано взаимосвязи между наличием инверсии зубца T в отведениях II, II и aVF с развитием гемодинамических нарушений [20], а в исследовании Р. Kukla и соавт. не подтверждена взаимосвязь между инверсией зубца T в отведениях II, II и aVF или V_2-V_4 со смертностью, частотой развития осложнений в период госпитализации или сердечными биомаркерами [17]. Сходные данные были приведены в работе Т. Yoshinaga и соавт., в которых не выявлено достоверной

взаимосвязи между пациентами с ТЭЛА из групп высокого и низкого риска для наличия инверсии зубца T в ≥ 2 отведениях [22], и в связи с этим общее количество отведений с инверсией зубца T является прогностически более важным признаком.

В 21-балльной ЭКГ-шкале К. Daniel и соавт. глубине инверсии зубца T присвоен отдельный балл. Между тем лишь в исследовании Р. Kukla и соавт. оценивали значимость этого ЭКГ-признака (см. рис. 1Б). Авторы обнаружили, что сумма амплитуд отрицательных зубцов T была независимым предиктором развития госпитальных осложнений (6,3 мм по сравнению с 4,9 мм, $p = 0,04$, ОШ 0,88, $p = 0,022$) и летального исхода (5,9 мм по сравнению с 5,1 мм, $p > 0,05$; ОШ 0,81, $p = 0,0098$) [26], и в более поздних исследованиях авторы подтверждали, что сумма амплитуд инвертированного зубца $T \geq 5$ мм была предиктором развития госпитальных осложнений (ОШ 2,06, $p = 0,002$) и смертности (ОШ 2,17, $p = 0,023$) [52]. Кроме того, пациентам с суммой амплитуд инвертированного зубца $T \geq 5$ мм чаще, чем у пациентов с суммой амплитуд инвертированного зубца $T \leq 5$ мм, проводили фибринолитическую терапию (14,1% по сравнению с 4,0%, ОШ 3,9, $p < 0,001$), применяли поддерживающую терапию вазопрессорными средствами (17,5% по сравнению с 7,6%, ОШ 2,57, $p = 0,002$) и выявляли у них повышенные уровни маркеров повреждения миокарда (67,1% по сравнению с 45,5%, ОШ 2,44, $p < 0,001$) [52].

Возможно, появление инверсии зубца T в передних грудных отведениях не отражает полной клинической картины. Предполагается, что инверсия зубца T прогностически связана с дисфункцией ПЖ, повышенным уровнем тропонинов и, вероятно, риском развития госпитальных осложнений, однако общее количество ЭКГ-отведений, на которых регистрируется инверсия зубца T , может быть более значимым для прогнозирования. Принимая во внимание ограниченное число исследований, в которых оценивалась глубина инвертированного зубца T , прогностическая значимость данного ЭКГ-признака сомнительна. По этой причине может потребоваться пересмотр 21-балльной ЭКГ-шкалы К. Daniel и соавт.

S1Q3T3 и S1Q3

Одним из давно известных классических ЭКГ-признаков, связанных с ТЭЛА, является синдром S1Q3T3 (рис. 2), впервые описанный S. McGinn и P. White в 1935 г. [60]. Они представили данные о 7 пациентах с острым легочным сердцем (ТЭЛА), у которых на ЭКГ регистрировался выраженный зубец S в отведении I, постепенный ступенчатый подъем сегмента ST в отведении II и зубец Q, а также инверсия зубца T в отведении III. Однако со времени открытия данного феномена считалось, что он обладает недостаточной чувствительностью при ТЭЛА [19]. В ряде исследований приводились данные по распространенности синдрома S1Q3T3 при ТЭЛА, при этом представленные данные варьировали от 11 до 52% [10, 37, 47, 49, 51, 61, 62]. В ряде случаев не выявлено статистически значимых различий по частоте встречаемости синдрома S1Q3T3 между пациентами с ТЭЛА и пациентами без ТЭЛА [10, 51], хотя

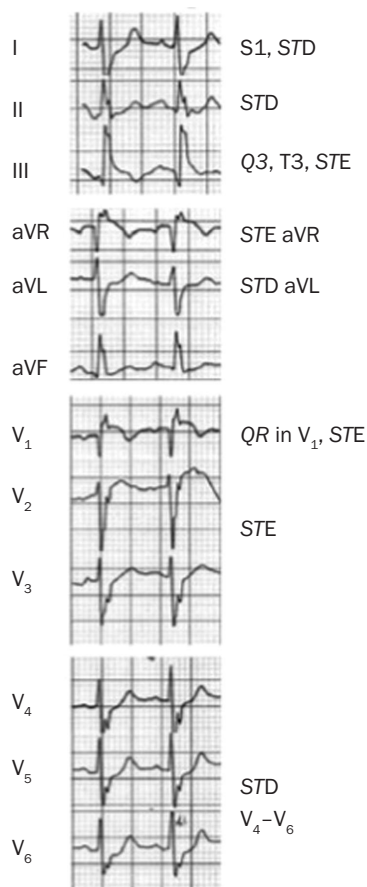


Рис. 2. ЭКГ пациента с острой тромбозомболией легочной артерии после появления нарушений гемодинамики с рядом отклонений от нормы (воспроизведено по [20] с разрешения ©2014 Wiley Periodicals, Inc.). STD – депрессия сегмента ST, STE – подъем сегмента ST

этот признак приводился в качестве дифференциального для разделения пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) и ТЭЛА [12].

Однако в 1977 г. было установлено, что синдром *S1Q3T3* чаще регистрируется у пациентов с тяжелой формой ТЭЛА, у которых развиваются обморочные состояния. Данный признак выявлялся у 47% пациентов с обмороками и лишь у 8% пациентов без обмороков ($p < 0,001$) [55]. Это может быть объяснено тем, что синдром *S1Q3T3* связан с перегрузкой ПЖ и, как было выявлено, чаще он встречается у пациентов с ТЭЛА и дисфункцией ПЖ по сравнению с пациентами без дисфункции ПЖ (у 24% пациентов с дисфункцией по сравнению с 4% пациентов без дисфункции ПЖ при $p < 0,001$; по другим данным, аналогичные показатели составляют 20% по сравнению с 2% при $p < 0,001$ и 40% по сравнению с 3% при $p < 0,001$) [21, 41, 44]. В дальнейшем было доказано, что синдром *S1Q3T3* является предиктором госпитальных осложнений (37,5% по сравнению с 16,7%, $p = 0,004$ [38], 35% по сравнению с 6%, $p < 0,001$ [41]; ОШ 2,43, $p = 0,049$ [17]; ОШ 2,17, $p = 0,009$ [23]; ОШ 3,13, $p < 0,001$ [52]); взаимосвязан с развитием кардиогенного шока (ОШ 2,85, $p < 0,001$) [18], по статистике чаще встречается у пациентов с повышением уровня сердечных биомаркеров (43% по сравнению с 21%, $p = 0,003$) [16] и является предикто-

ром смертности (встречался у 58% умерших по сравнению с 28% выживших, $p = 0,006$ [26]; 27% умерших по сравнению с 9% выжившими, $p < 0,001$ [41]; ОШ 5,61, $p = 0,005$ [17]; ОШ 3,52, $p < 0,001$ [52]). В Японии в серии клинических случаев у 16 пациентов наиболее частым отклонением на ЭКГ при острой массивной ТЭЛА был синдром *S1Q3T3* [22]. Примечательно, что по результатам одного исследования комплекс *S1Q3T3* встречался лишь у 18% пациентов с массивной ТЭЛА, но данный обзор не является репрезентативным для применяющегося в настоящее время определения массивной ТЭЛА, характеризующейся гипотензией или кардиогенным шоком, так как в нем массивная ТЭЛА определялась по степени обструкции или по дефекту наполнения [36].

В ряде исследований была показана статистически незначимая тенденция к взаимосвязи синдрома *S1Q3T3* с неблагоприятным прогнозом, включающим высокую степень взаимосвязи с повышенным уровнем сердечных биомаркеров (31% Тропонин+ по сравнению с 13% Тропонин-, $p > 0,05$) [47] и тенденцию к взаимосвязи у пациентов с высоким риском летального исхода или развития осложнений (у 45% пациентов высокого риска, 18% умеренного риска, 14% низкого риска, $p > 0,05$) [24]. Более того, частота регистрации *S1Q3T3* увеличивалась по мере увеличения СДЛА, так данный признак встречался у 57% пациентов с СДЛА ≥ 40 мм рт.ст. по сравнению лишь с 43% с СДЛА ≤ 40 мм рт.ст. [22]. По результатам другого исследования было выявлено, что синдром *S1Q3T3* имел ОШ 2,21 для предопределения госпитальной смертности при острой ТЭЛА, однако доверительный интервал выходил за пределы 1,45, тогда как в других исследованиях статистически значимых различий смертности среди пациентов с синдромом *S1Q3T3* и без него не выявлено, хотя эти исследования были ограничены малым размером выборок [25, 38].

Интересен тот факт, что в работе Zh.-Q. Zhan и соавт. [20] отмечалось, что при исходной постановке диагноза ТЭЛА синдром *S1Q3T3* встречался у 25% пациентов, а синдром *S1Q3* – у 30% пациентов, в то время как при ухудшении показателей гемодинамики частота регистрации синдрома *S1Q3* статистически значимо увеличивалась (75%, $p = 0,004$), а *S1Q3T3* – нет (45%, $p = NS$). В работе G. Gallota и соавт. было установлено, что синдром *S1Q3* выявлялся у 15% пациентов, у которых развивалось нарушение гемодинамики по сравнению с 2% пациентов без этого симптома ($p = 0,04$) [54]. Когда синдром *S1Q3T3* проанализировали в соответствии с его отдельными компонентами, зубец Q в отведении III был выявлен у 71% пациентов, а зубец S в отведении I – у 69% пациентов с острой массивной или субмассивной ТЭЛА [31]. В другом исследовании подчеркивалось, что при ТЭЛА зубец S в отведениях I и aVL встречался у 73% пациентов, а зубец Q в отведениях III и aVF – у 49% пациентов, тогда как инверсия зубца T в отведениях III и aVF наблюдалась у 33% пациентов [11]. Что касается прогностической ценности в работе М.С. Тооси и соавт. было обнаружено, что зубец S в отведении I и зубец Q в отведении III были взаимосвязаны с нарушением сократимости ПЖ (58% по сравнению с 23%, $p < 0,001$, и 55% по сравнению с 25%, $p < 0,05$, соот-

ветственно) [41]. Следует отметить, что инверсия зубца *T* была наиболее частым ЭКГ-признаком у пациентов с более длительным анамнезом заболевания, многие из таких пациентов имели длительность симптоматики более 7 дней [11]. Принимая во внимание описанные результаты, авторы предположили, что синдром *S1Q3*, вероятно, является более чувствительным ЭКГ признаком для ТЭЛА с нестабильной гемодинамикой и может быть полезным для стратификации риска при ТЭЛА [20].

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что синдром *S1Q3T3* может чаще встречаться в острую фазу ТЭЛА, так как транзиторный синдром *S1Q3T3* появляется в острую фазу дисфункции ПЖ [15] и имеет тенденцию исчезать во время хронической фазы ТЭЛА [22].

Синдром *S1Q3T3* может быть нечувствительным критерием для диагностики всех ТЭЛА, он очень специфичен для всех ТЭЛА (97%) [19] и имеет достоверное прогностическое значение для предсказания того, у каких пациентов наиболее вероятно развитие перегрузки ПЖ или неблагоприятных событий. Также более вероятно выявление данного признака во время острой фазы ТЭЛА. Тем не менее обнаружение синдрома *S1Q3* может быть более важным для стратификации риска при ТЭЛА, учитывая его более частую встречаемость при ТЭЛА с нестабильностью гемодинамики.

ОТКЛОНЕНИЯ НА ЭКГ, НЕ ВКЛЮЧЕННЫЕ В 21-БАЛЛЬНУЮ ЭКГ-ШКАЛУ

Депрессия сегмента *ST*

Хотя депрессия сегмента *ST* не относится к ЭКГ-признакам, включенным в 21-балльную ЭКГ-шкалу К. Даниэля, в ряде исследований была описана потенциальная прогностическая значимость данного признака (рис. 2). В работе Р. Кукла и соавт. указывалось, что депрессия сегмента *ST* в отведениях V_4-V_6 имела у 26% всех пациентов с острой ТЭЛА, 24% из них выжили и 46% умерли ($p=0,03$), а 22% не имели госпитальных осложнений, в то время как у 40% развивались госпитальные осложнения ($p=0,003$) [26]. Ранее авторами было определено, что депрессия сегмента *ST* в этих отведениях имела ОШ 2,31 ($p=0,05$) для внутрибольничной смертности [16]. Другой группой исследователей было установлено, что депрессия сегмента *ST* в отведениях I, II и V_4-V_6 имела на ЭКГ у 38% выживших пациентов с острой ТЭЛА по сравнению с 49% среди умерших ($p=0,03$), с отрицательным предсказательным значением 81% для 30-дневной смертности [14]. Кроме того, при острой ТЭЛА была отмечена взаимосвязь депрессии сегмента *ST* в отведениях V_4-V_6 с кардиогенным шоком (52% по сравнению с 25%, ОШ 4,35, $p<0,001$) [18], положительным тропониновым тестом (40% по сравнению с 14%, $p=0,0001$) [16] и ухудшением показателей гемодинамики [20]. Подтверждая эти результаты, Zh.-Q. Zhan и соавт. в своей работе указывали, что депрессия сегмента *ST* в отведениях V_4-V_6 регистрировалась у 10% пациентов при исходной постановке диагноза ТЭЛА и 90% пациентов, у которых развивалось нарушение гемодинамики ($p=0,001$). Авторы получили схожие результаты по депрессии сегмента *ST* в отведени-

ях V_5 и V_6 у пациентов, у которых исходно этих отклонений не выявлялось, однако при нарушении гемодинамики они отмечались у 90% пациентов ($p=0,001$) [20]. Следует отметить, что этой же группой исследователей были получены подобные результаты по депрессии сегмента *ST* в отведении I, причем исходно она регистрировалась лишь у 5% пациентов при установлении диагноза ТЭЛА и у 100% пациентов с ТЭЛА при ухудшении показателей гемодинамики. Наконец появилось основание полагать, что депрессия сегмента *ST* чаще встречается в острой форме ТЭЛА, а не в хронической [45].

В других исследованиях не обнаружено выраженной взаимосвязи между депрессией сегмента *ST* и исходами ТЭЛА, хотя в этих обзорах отдельно не рассматривалось каждое отведение, в котором отмечалась депрессия сегмента *ST*, что могло ограничивать научно-практическую ценность исследований. В исследовании К. Janata и соавт. не установлено достоверных различий по внутрибольничной смертности среди пациентов с массивной или субмассивной ТЭЛА [59]. В ряде других исследований не выявлено статистически достоверных различий по частоте встречаемости депрессии сегмента *ST* у пациентов из разных групп риска ТЭЛА на основании клинических исходов или количества отведений с инверсией зубца *T* [22, 24, 36], а также не выявлена взаимосвязь между депрессией сегмента *ST* и увеличением ПЖ [19].

Подъем сегмента *ST*

Ряд клинических случаев подъема сегмента *ST* был описан в контексте прогностической взаимосвязи с острой формой ТЭЛА (см. рис. 2). Некоторые исследователи оценивали роль подъема сегмента *ST* в любом отведении в качестве предиктора исходов в острой форме ТЭЛА. Подъем сегмента *ST* на 1 мм или более в любом отведении кроме aVR был отмечен у 16–48% пациентов, однако не выявлено точной прогностической взаимосвязи данного признака с тяжестью ТЭЛА [22, 24, 36]. Подъем сегмента *ST* в любом отведении также не имел прогностического значения для увеличения ПЖ [19]. В то время как было установлено, что подъем сегмента *ST* в отведении V_2 взаимосвязан с ухудшением гемодинамики при ТЭЛА (указанный признак исходно отмечался лишь у 5% пациентов по сравнению с 45% пациентов после появления гемодинамических нарушений, $p=0,003$), но аналогичная взаимосвязь не выявлена для подъема сегмента *ST* в отведении V_3 [20]. Кроме того, было установлено, что подъем сегмента *ST* в отведениях I, II и V_4-V_6 чаще встречался у умерших по сравнению с выжившими пациентами (16% по сравнению с 6%, $p=0,001$) со специфичностью 94% для 30-дневной смертности [14]. Наиболее убедительные доказательства, свидетельствующие о возможном прогностическом значении при ТЭЛА, могут быть найдены для подъема сегмента *ST* в отведениях III, V_1 и aVR, как описано ниже.

Подъем сегмента ST в III отведении. В последнее время подъем сегмента *ST* в отведении III все чаще стал привлекать внимание исследователей в качестве возможного прогностического маркера при острой ТЭЛА (см. рис. 2).

В ряде научных работ было отмечено, что данный признак присутствовал лишь у примерно 13% пациентов с острой ТЭЛА, однако он имелся у 30% умерших пациентов и лишь у 11% выживших ($p=0,03$) [26], с ОШ 2,64 для внутрибольничной смертности ($p=0,048$) [63]. Подъем сегмента *ST* в отведении III также был взаимосвязан с развитием осложнений во время госпитализации (23% по сравнению с 10%, $p=0,000$) [26], кардиогенного шока (29% по сравнению с 9%, ОШ 2,46, $p=0,004$) [18], нестабильности гемодинамики (0% исходно по сравнению с 65% после развития гемодинамических нарушений, $p=0,001$) [20] и повышенным уровнем тропонина (22% Тропонин+ по сравнению с 7% Тропонин-, $p=0,0006$) [16].

Подъем сегмента *ST* в отведении V_1 . В последние годы исследователи все больше внимания уделяют подъему сегмента *ST* в отведении V_1 с точки зрения его прогностического значения в острой форме ТЭЛА (см. рис. 2). Определен данный признак у 25–34% пациентов с острой ТЭЛА [18, 26]. Он является независимым прогностическим ЭКГ-признаком для внутрибольничной смертности (он регистрировался у 61% умерших пациентов и только у 20% выживших пациентов, $p=0,0001$; ОШ 4,47, $p=0,0003$), а также для развития внутрибольничных осложнений (52% пациентов с осложнениями по сравнению с 16% без осложнений, $p=0,000$; ОШ 3,99, $p=0,00017$) [26]. Также была установлена его взаимосвязь с риском развития кардиогенного шока (57% по сравнению с 16%, ОШ 6,78, $p<0,001$), однако он не являлся предиктором выживаемости при кардиогенном шоке [18]. Другие исследователи сообщали о взаимосвязи данного признака с нестабильностью гемодинамики (5% исходно по сравнению с 85% при развитии нарушений гемодинамики, $p=0,001$) [20], положительным тропониновым тестом (43% по сравнению с 10%, $p=0,0001$; 40% по сравнению с 10%, $p=0,002$) [16, 53], дисфункцией ПЖ (12% по сравнению с 3%, $p<0,05$) [53] и эскалацией терапии (40% по сравнению с 13%, $p=0,02$), хотя в этом более позднем исследовании не подтверждено, что подъем сегмента *ST* в отведении V_1 является предиктором внутрибольничной смертности [53]. Только в одном исследовании не подтверждено достоверное прогностическое значение подъема сегмента *ST* в отведении V_1 для смертности среди пациентов с массивной и субмассивной ТЭЛА, хотя и была отмечена тенденция к более высокой смертности у пациентов с данным ЭКГ-признаком в массивной форме ТЭЛА (41% умерших против 27% выживших) [59].

Подъем сегмента *ST* в отведении *aVR*. Наконец, все чаще в качестве прогностического маркера стал рассматриваться подъем сегмента *ST* в отведении *aVR* (см. рис. 2), несмотря на то что в прошлом данное отведение часто исключали из анализа ЭКГ при острой ТЭЛА [22, 36]. Отмечается присутствие данного признака у 30–43% пациентов с острой формой ТЭЛА [18, 26, 59]. Он был взаимосвязан с более высокой смертностью (67% по сравнению с 40%, $p=0,004$) [26], развитием госпитальных осложнений (70% по сравнению с 36%, $p=0,000$; ОШ 2,49, $p=0,002$) [26], ухудшением показателей гемодинамики (исходно 5% и 95% при появлении гемодинамической не-

стабильности, $p=0,001$) [20] и кардиогенным шоком (65% по сравнению с 30%, ОШ 4,35, $p<0,001$) [18].

В 2 исследованиях проводилась тщательная оценка прогностической роли подъема сегмента *ST* в отведении *aVR* при острой ТЭЛА. Обеими группами исследователей – К. Janata и соавт. и Р. Kukla и соавт. – было обследовано большое количество пациентов с острой ТЭЛА (396 и 293 соответственно) и установлено, что подъем сегмента *ST* в отведении *aVR* имелся у 34,3% и 45,3% пациентов соответственно [59, 64]. Также группами исследователей было выявлено, что у пациентов с данным ЭКГ-признаком чаще отмечался положительный тест на тропонин (0,035 по сравнению с 0,01, $p<0,001$; 64,8% по сравнению с 27,9% пациентов, $p<0,001$), гипотензия с систолическим АД <90 мм рт.ст. (17% по сравнению с 6,5%, $p=0,001$; 27% по сравнению с 10%, $p<0,001$), чаще требовалось проведение тромболитической терапии (29,1% по сравнению с 7,5%, $p<0,001$; 14,3% по сравнению с 5,6%, $p=0,009$) и была выше внутрибольничная смертность (10,3% по сравнению с 5,4%, $p=0,07$, 16,5% по сравнению с 6,9%, $p=0,009$) [59, 64]. Кроме того, К. Janata и соавт. продемонстрировали, что у пациентов с острой ТЭЛА и подъемом сегмента *ST* в отведении *aVR* чаще выявлялись эхокардиографические признаки дисфункции ПЖ (74,5% по сравнению с 47%, $p<0,001$), центральной ТЭЛА по данным КТ-ангиопульмонографии (51% по сравнению с 29%, $p<0,001$), а также чаще отмечалось тахипноэ (31% по сравнению с 12%, $p<0,001$), одышка в покое (45% по сравнению с 29%, $p=0,002$), обмороки (16% по сравнению с 6,5%, $p=0,002$) и тахикардия (37% по сравнению с 23%, $p=0,003$) [59]. В то время как Р. Kukla и соавт. определили, что у пациентов с острой ТЭЛА и подъемом сегмента *ST* в отведении *aVR* чаще требовалось применение поддерживающей терапии вазопрессорами (29,3% по сравнению с 7,5%, $p<0,001$), была выше частота развития внутрибольничных осложнений (38,3% по сравнению с 12,5%, $p<0,001$), а также у них была выше вероятность обнаружения других отклонений на ЭКГ, таких как инверсия зубца *T* в нижних отведениях, подъем сегмента *ST* в отведении III, подъем сегмента *ST* в отведении V_1 , депрессия сегмента *ST* в отведениях V_4-V_6 , БПНПГ, *QR* в отведении V_1 , а также синдрома *S1Q3T3* [64]. Таким образом, обе группы исследователей под руководством К. Janata и Р. Kukla продемонстрировали, что подъем сегмента *ST* в отведении *aVR* взаимосвязан с более тяжелым течением ТЭЛА и коррелирует с уровнем ряда маркеров тяжести при острой ТЭЛА. Для получения более убедительных доказательств требуется проведение дальнейших исследований.

***qR/QR/qr* в отведении V_1**

В настоящее время все больше внимание стали уделять потенциальной прогностической ценности обнаружения комплексов *qR*, *QR*, ОШ *qr* в отведении V_1 на ЭКГ при ТЭЛА (см. рис. 2). Эти ЭКГ-признаки являются маркерами перегрузки или дисфункции ПЖ [16]. В 2003 г. в своем исследовании N. Kucher и соавт. установили, что комплекс *QR* в отведении V_1 встречался у 19% паци-

ентов с ТЭЛА и ни у одного пациента без ТЭЛА ($p < 0,0001$), что соответствовало низкой чувствительности: всего лишь 19%, однако высокой специфичности – 100% при отрицательном предсказательном значении – 100% [53]. Авторы также установили, что данные признаки были взаимосвязаны с дисфункцией ПЖ (31% с дисфункцией ПЖ по сравнению с 3% без дисфункции ПЖ, $p < 0,01$) и положительным тропониновым тестом (36% по сравнению с 19%, $p = 0,008$). Сходные результаты были получены Р. Kukla и соавт., которые обнаружили, что у пациентов с ТЭЛА и положительным тропониновым тестом более вероятно выявлялся комплекс *qR* в отведении V_1 по сравнению с пациентами с отрицательным тропониновым тестом (16% по сравнению с 5%, $p = 0,007$) [16]. При проведении логистического регрессионного анализа данный ЭКГ-признак имел ОШ 4,45 для предопределения внутрибольничной смертности ($p = 0,0039$). В другой работе этих же авторов было показано, что у пациентов с ТЭЛА комплексы *qR* или *QR* в отведении VI чаще выявлялись у пациентов с кардиогенным шоком, а не у пациентов без него (25% по сравнению с 8%, $p < 0,001$), что соответствовало ОШ 3,63 для взаимосвязи с кардиогенным шоком [18]. *QR* в отведении V_1 также был взаимосвязан с потребностью в усилении терапии (55% по сравнению с 6%, $p < 0,0001$) [53], развитием внутрибольничной осложнений (21% по сравнению с 8%, $p = 0,004$), 26 и общей смертностью (признак имелся у 30% умерших по сравнению с 9% выживших, $p = 0,0002$) [26]. Позднее Zh.Q. Zhan и соавт. сообщали о появлении комплекса *Qr* у 35% пациентов при развитии гемодинамической нестабильности при ТЭЛА. Предполагая, что еще у 2 других пациентов комплекс *Qr* появлялся вследствие трансформации зубца *S* либо БПНПГ, в целом у 45% пациентов с ТЭЛА, у которых определялись признаки гемодинамической нестабильности, регистрировался данный комплекс [20]. Полученные результаты предоставили основания Zh.-Q. Zhan и соавт. полагать, что комплекс *Qr* может быть прогностически взаимосвязан с более тяжелыми проявлениями ТЭЛА.

Низкий вольтаж комплекса

Низкий вольтаж комплекса *QRS* в периферических отведениях (определяемый при наибольшем общем отклонении комплекса *QRS* от изолинии менее 5 мм во всех отведениях с конечностей) является частой находкой на ЭКГ при острой ТЭЛА, хотя сообщаемая частота встречаемости существенно различается по данным различных исследований и варьирует от 3 до 30% [10–12, 24, 36, 37, 50, 51, 65]. Было отмечено, что это изменение на ЭКГ чаще встречается у пациентов с ТЭЛА, а не у пациентов с ОКС [12].

Как и другие описанные отклонения на ЭКГ, низкий вольтаж комплекса *QRS*, вероятно, взаимосвязан с более тяжелой формой ТЭЛА. Действительно, хотя низкий вольтаж комплекса *QRS* встречался лишь у 19% пациентов в одной серии клинических случаев, 75% из этих пациентов имели СДЛА ≥ 40 мм рт.ст. [22]. Было также обнаружено, что низкий вольтаж в периферических отведениях

статистически значимо чаще встречался у умерших пациентов с острой ТЭЛА по сравнению с выжившими (35% по сравнению с 22%, $p = 0,005$) [14]. Хотя этот признак коррелировал лишь с 35% чувствительностью для предопределения 30-дневной смертности, его специфичность была более существенной – около 79% с отрицательной предсказательной значимостью 81% [14]. Данный ЭКГ-признак также был независимо взаимосвязан с кардиогенным шоком с ОШ 3,44 ($p < 0,001$) [18].

Однако не во всех исследованиях была обнаружена взаимосвязь низкого вольтажа комплекса *QRS* и тяжести ТЭЛА. Не было установлено ни корреляции между уровнем тропонина и наличием низкого вольтажа комплекса *QRS* [16], ни взаимосвязи тропонина с дисфункцией ПЖ [15]. Хотя статистически значимой взаимосвязи этого ЭКГ-признака с частотой внутрибольничных осложнений или смертностью не отмечено, была выявлена статистическая тенденция к достижению взаимосвязи, притом что у 50% пациентов с ТЭЛА из группы высокого риска регистрировался низкий вольтаж по сравнению с 15% пациентов из группы низкого риска ($p > 0,05$) [24]. В то же время низкий вольтаж комплекса *QRS* был взаимосвязан со статистически незначимым увеличением смертности (12% по сравнению с 7%, $p > 0,05$) и развитием госпитальных осложнений (12% по сравнению с 6%, $p > 0,05$) [26]. В другом исследовании, направленном на анализ низкого вольтажа комплекса *QRS* во фронтальной плоскости, не установлено статистически значимой взаимосвязи данного признака с увеличением ПЖ [19], хотя и было обнаружено, что общая специфичность его высока и составляет 99% при всех ТЭЛА. Наконец, еще в одном исследовании, в котором оценивалась частота встречаемости низкого вольтажа комплекса *QRS* во фронтальной плоскости, выявлена низкая распространенность данного признака (6%) с отсутствием достоверных различий между пациентами с ТЭЛА и без нее [51]. Примечательно, что низкий вольтаж комплекса *QRS* несколько чаще встречался у пациентов с хронической ТЭЛА, а не с острой ТЭЛА, хотя эти данные не были статистически достоверны (15,1% по сравнению с 5,2%, $p = 0,07$) [45].

Отклонение электрической оси сердца

В ряде исследований была изучена потенциальная прогностическая роль отклонения электрической оси (ЭОС) сердца при острой ТЭЛА с фокусом либо на отклонение ЭОС вправо, либо, несколько реже, на отклонение ЭОС влево.

В отношении отклонения ЭОС вправо в исследовании N. Agrawal и соавт. было установлено, что этот признак встречался у 38,4% выживших пациентов по сравнению с 72% умерших и у 48,7% пациентов с тяжелым состоянием при ТЭЛА ($p = 0,002$) [23]. N. Kumasaka и соавт. было выявлено, что отклонение ЭОС вправо взаимосвязано с ОШ 10,5 с риском внутрибольничной смерти ($p = 0,006$) [45]. N. Ermis и соавт. подтвердили взаимосвязь между отклонением ЭОС вправо и тяжестью ТЭЛА, при этом данный ЭКГ-признак встречался у 3% пациентов

с ТЭЛА низкого риска, 15% с субмассивной ТЭЛА и 28% с массивной ТЭЛА ($p=0,009$) [66], тогда как Т. Yoshinaga и соавт. обнаружили взаимосвязь между отклонением ЭОС вправо и тяжестью ТЭЛА, что определялось уровнем СДЛА ≥ 40 мм рт.ст., при этом данный ЭКГ-признак выявлялся лишь у пациентов в этой группе высокого риска [22]. Однако в ряде исследований не установлено взаимосвязи между отклонением ЭОС вправо и увеличением уровня сердечных биомаркеров [16], увеличением ПЖ [19], стратификацией риска для ТЭЛА [24, 36], риском развития внутрибольничных осложнений [26] или смертностью [26].

В отношении обнаружения отклонения ЭОС влево на ЭКГ в большинстве исследований не установлено значимой взаимосвязи с повышением уровня сердечных биомаркеров [16], увеличением ПЖ [19], тяжестью ТЭЛА [22, 36, 66], развитием осложнений [26] или смертностью [26]. Фактически только в одном исследовании была выявлена взаимосвязь между отклонением ЭОС влево и тяжестью ТЭЛА, при этом М. Kosuge и соавт. наблюдали в целом наличие отклонения ЭОС влево у 8% пациентов с острой ТЭЛА, и все они находились в группе очень высокого риска ($p=0,024$) [24].

В то же время в работе N. Kucher и соавт. оценивали отклонение ЭОС сердца при ТЭЛА и определяли повышенный уровень сердечных биомаркеров у пациентов со смещением вектора ЭОС по часовой стрелке в прекардиальных отведениях или с углом альфа $>50^\circ$, однако взаимосвязи с потребностью в усилении терапии или с внутрибольничной смертностью не обнаружено [53].

Фрагментация комплекса QRS

Фрагментация комплекса QRS или зазубренный комплекс все чаще рассматриваются с точки зрения возможной взаимосвязи с ТЭЛА, особенно у пациентов с нестабильной гемодинамикой. Было установлено наличие данного ЭКГ-признака почти у 20% пациентов с кардиогенным шоком и ТЭЛА по сравнению с 8% пациентов с ТЭЛА без кардиогенного шока и определено, что он является независимым предиктором кардиогенного шока по данным многофакторного регрессионного анализа с ОШ 3,00 [18]. Отклонение от нормы формы комплекса QRS в отведении V_1 также было выявлено у 20% пациентов с ТЭЛА, но частота его встречаемости увеличивалась до 95% среди пациентов, у которых в дальнейшем появлялась гемодинамическая нестабильность [20], что вновь подтверждало возможную корреляцию данного признака с тяжестью ТЭЛА. Однако не установлено взаимосвязи его со смертностью [18] или с увеличением уровня сердечных биомаркеров [16], а описание данного признака в литературе ранее часто не встречались, за исключением последних лет.

Наджелудочковая тахикардия

В небольшом количестве исследований оценивали прогностическую роль тахикардии по данным ЭКГ без дифференцировки синусовой тахикардии или другой тахиаритмии. В работе N. Kucher и соавт. отмечалось,

что частота сердечных сокращений (ЧСС) по данным ЭКГ >100 в минуту была взаимосвязана с усилением терапии у 70% пациентов с ТЭЛА по сравнению с 27% пациентов без тахисистолии [53]. Тахикардия по данным ЭКГ также была взаимосвязана с более высокой смертностью (данный признак отмечался у 40% умерших по сравнению с 23% выживших, ОР по данным многофакторного анализа 2,4, $p=0,003$; ОШ 4,21, $p=0,026$) [16, 25]. Однако в других исследованиях не подтверждено прогностической взаимосвязи тахисистолии на ЭКГ с различными группами риска ТЭЛА [66], внутрибольничной смертностью [53] или положительным результатом теста на сердечные биомаркеры [53].

В то же время в недавнем крупном исследовании с участием 975 пациентов, проведенном Р. Kukla и соавт., фибрилляция предсердий была обнаружена у 231 (24%) пациента с острой ТЭЛА, причем она была взаимосвязана с более высоким риском смерти (23% по сравнению с 12%, ОШ 2,1, $p<0,001$) и развитием осложнений (31% по сравнению с 20%, ОШ 1,8, $p<0,001$) [67]. В другом исследовании, значительно меньшем по объему, также было выявлено, что фибрилляция предсердий взаимосвязана с высоким риском развития осложнений во время госпитализации (32% по сравнению с 18%, $p=0,01$), однако при проведении многофакторного анализа различия оказались статистически незначимыми [26]. В еще одном небольшом исследовании была установлена взаимосвязь с более высокой смертностью с пограничной статистической значимостью (29% по сравнению с 10%, ОШ по данным многофакторного анализа – 2,8, $p=0,05$) [25], но по результатам других исследований достоверная взаимосвязь этого признака со смертностью не подтверждена (33% по сравнению с 20%, $p=0,07$, ОШ =NS) [16, 26], так же как и не обнаружена взаимосвязь с кардиогенным шоком (ОШ 1,63, $p>0,05$) [18]. И наконец, фибрилляция предсердий не была предиктором положительного теста на сердечные биомаркеры [16, 47] или увеличения ПЖ [19].

rPulmonale

Термин «rPulmonale» обозначает высокий остроконечный зубец на ЭКГ с амплитудой более 2,5 мм в нижних отведениях или более 1,5 мм в отведениях V_1 и V_2 . Его появление вызвано увеличением правого предсердия, главным образом в результате развития легочной гипертензии [17, 22]. Сообщалось, что признак rPulmonale встречался у 0–19% пациентов с острой ТЭЛА [15, 22, 24, 36]. В небольшом количестве исследований оценивалось прогностическое значение rPulmonale при острой ТЭЛА, однако ни в одном исследовании не выявлено достоверной взаимосвязи между rPulmonale и исходами при острой ТЭЛА, включая отсутствие статистически значимых различий по степени тяжести ТЭЛА [24, 36], риском развития госпитальных осложнений [26] или смертности [26]. Также не подтверждено взаимосвязи с увеличением ПЖ [19] или увеличением уровня сердечных биомаркеров [16]. В одном исследовании сообщалось, что из 4 пациентов с острой ТЭЛА и rPulmonale на ЭКГ (19% из всех пациентов

с острой ТЭЛА) 3 пациента имели СДЛА ≥ 40 мм рт.ст., однако данное исследование ограничено малым размером выборки [22]. Не определено большого прогностического значения *ppulmonale* при ТЭЛА.

Удлинение интервала Q–T

Увеличивается число данных, свидетельствующих о потенциальной прогностической роли удлиненного интервала Q–T при острой ТЭЛА. Хотя большинство данных представляют сообщения об отдельных клинических случаях [68–70], G. Pupukollu и соавт. описали серию из 5 клинических случаев острой ТЭЛА с удлинением интервала Q–T и инверсией зубца T во всех отведениях (3,5% из принимавших участие в исследовании пациентов с ТЭЛА), во всех случаях у пациентов имелись гемодинамически значимые изменения, включая, станинг или гипокинез ПЖ и дилатацию или парадоксальное движение межжелудочковой перегородки [71]. 1 пациент умер, а остальные выжили, отклонения на ЭКГ у них постепенно по истечении недели исчезли. Позднее S. Vupparanatham и соавт. провели ретроспективный анализ данных по 300 пациентам и обнаружили, что при наличии удлиненного интервала Q–Tc (>460 мс) статистически значимо чаще отмечалась дилатация ПЖ (ОШ 1,8) и систолическая дисфункция (ОШ 3,1). Кроме того, в группе пациентов с удлиненным интервалом Q–Tc длительность госпитализации и пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии была больше (ОШ 4,1 и 2,3 соответственно), у них чаще отмечались эпизоды гипотензии и требовалось проведение тромболитической терапии (ОШ 4,3 и 7,7 соответственно). Не выявлено статистически значимых различий по внутрибольничной смертности. Для более точного определения потенциальной роли удлиненного интервала Q–T в качестве прогностического маркера при острой ТЭЛА требуется проведение дальнейших исследований.

Дисперсия интервала Q–T

Дисперсии (вариабельности) скорректированного интервала Q–T (Q–Tcd) также стали уделять все больше внимания в отношении вероятной прогностической роли при ТЭЛА. N. Ergis и соавт. разделили пациентов по группам риска на основании баллов по 21-балльной ЭКГ-шкалы Даниэля и обнаружили, что величина Q–Tcd была больше у пациентов из группы высокого риска ($95,9 \pm 33,2$) по сравнению с группой низкого или умеренного риска ($59,5 \pm 23,4$, $p < 0,001$ и $69,2 \pm 21$, $p = 0,01$ соответственно) [66]. Авторы также установили, что у умерших в результате острой ТЭЛА пациентов исходно величина Q–Tcd была статистически значимо больше по сравнению с таковой у выживших пациентов ($89,1 \pm 45,5$ по сравнению с $65 \pm 22,9$, $p = 0,001$), при этом чувствительность и специфичность данного признака для предопределения риска смерти составляла 71 и 73% соответственно ($p = 0,001$). Кроме того, ученые обнаружили выраженную корреляцию между Q–Tcd и количеством баллов по ЭКГ-

шкале ($r = 0,69$, $p < 0,001$), а также уровнем давления в легочной артерии ($r = 0,27$, $p = 0,05$).

Синдром Бругада

Хотя авторы данной работы не нашли исследований с описанием синдрома Бругада (рис. 3) при острой ТЭЛА, которые бы соответствовали критериям включения в данный обзор для наблюдательного исследования или серии случаев с предопределенными конечными точками, все же были обнаружены сообщения об отдельных клинических случаях и небольшой серии случаев, в которых была показана взаимосвязь с данным ЭКГ-признаком [72, 73]. Для определения того, есть ли достоверная прогностическая взаимосвязь между ТЭЛА и данным ЭКГ-признаком, требуется дальнейшее изучение потенциальной роли синдрома Бругада при острой ТЭЛА.

Комбинация отклонений на ЭКГ

В ряде исследований была оценена прогностическая роль комбинации отклонений на ЭКГ, в частности роль неспецифических отклонений сегмента ST или зубца T при ТЭЛА, и было обнаружено прогностическое значение этих признаков при ТЭЛА. В исследовании P. Kukla и соавт. была показана взаимосвязь между подъемом сегмента ST по меньшей мере в одном отведении (III, aVR и V_1-V_4) или депрессии сегмента ST по меньшей мере в двух боковых отведениях и смертностью (ОШ 6,35, $p = 0,007$), но взаимосвязи с общими признаками ишемии или отрицательным зубцом T не выявлено [17]. В работе P.D. Stain и соавт. сообщалось о взаимосвязи с неспецифическими изменениями зубца T и увеличением ПЖ (33% по сравнению с 24%, $p = 0,002$), а также взаимосвязи между изменениями сегмента ST или зубца T и увеличением ПЖ (52% по сравнению с 28%, $p < 0,0001$) [19]. И наконец, в исследовании Zh.-Q. Zhan и соавт. был обнаружен ряд комбинаций признаков, предопределявших развитие гемодинамической нестабильности, включая такие как подъем сегмента ST в отведении aVR с сопутствующей депрессией сегмента ST в отведениях I и V_4-V_6 , подъем сегмента ST в отведениях V_1-V_3/V_4 , подъема сегмента ST в отведениях III и/или V_1/V_2 с сопутствующей депрессией сегмента ST в отведениях V_4/V_5 и V_6 и подъем и депрессию сегмента ST с сопутствующим синдромом SIQ3 и/или изменением формы комплекса QRS в отведении V_1 (для всех статистическая значимость составляла $p < 0,001$) [20]. В то же время в работе C. Escobar и соавт. сообщалось об отсутствии взаимосвязи отклонений от нормы сегмента ST или зубца T с выживаемостью [25], не выявлено значимой взаимосвязи между депрессией сегмента ST и инверсией зубца T в отведениях V_1-V_4 и эмболией ствола легочной артерии по сравнению с периферической эмболизацией [46], а также не установлена связь между изменениями комплекса ST–T и увеличением уровня тропонина [47].

Учитывая, что в указанных исследованиях изучались различные комбинации признаков, трудно сделать ка-

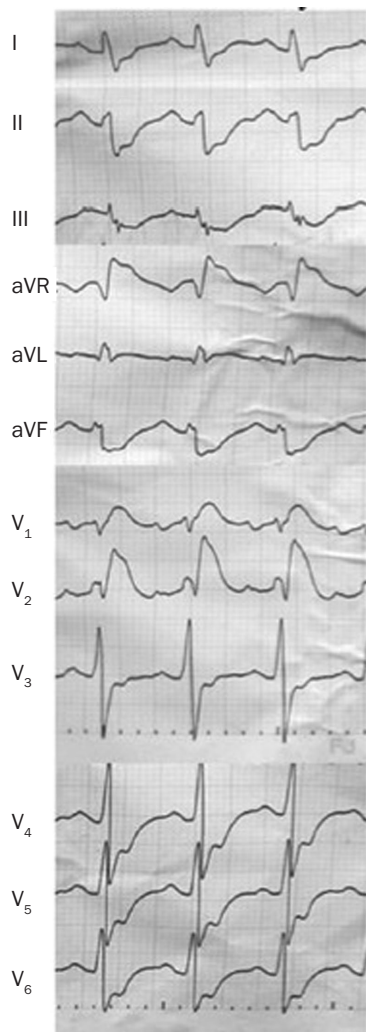


Рис. 3. ЭКГ пациента с острой тромбозомболией легочной артерии, демонстрирующая наличие синдрома Бругада 1-го типа (воспроизведено по [73])

кие-либо определенные выводы о ценности этих комбинаций для прогнозирования при ТЭЛА, в связи с чем требуется их дальнейшее изучение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острая форма ТЭЛА по-прежнему остается частой причиной сердечно-сосудистых заболеваний и смертности. Все большее количество данных свидетельствует о том, что ЭКГ может играть важную прогностическую роль при ТЭЛА, особенно если современные методы обследования недоступны. Разработка К. Daniel и соавт. прогностической 21-балльной ЭКГ-шкалы была смелой попыткой использовать удобный для применения клинический электрокардиографический метод обследования в качестве инструмента прогнозирования. Однако в последние годы были получены сведения в пользу того, что ряд отклонений на ЭКГ, которые могут нести важную прогностическую информацию, не включены в данную шкалу. К таким отклонениям относятся инверсия зубца *T* в различных отведениях помимо прекардиальных: депрессия сегмента *ST*, подъем сегмента *ST*, комплекс *QR*, фрагментация комплекса *QRS*, фибрилляция предсердий. К другим отклонениям на ЭКГ, прогностическое значение которых требует дальнейшего подтверждения, относятся низкий вольтаж комплекса *QRS*, отклонение ЭОС, *ppulmonale*, удлинение интервала *Q-T*, величина дисперсии *Q-T* и синдром Бругада. В то же время значение ЭКГ для выявления пациентов с низким прогностическим риском пока еще окончательно не определено. Все это свидетельствует в пользу необходимости проведения метаанализа для установления прогностической роли приведенных выше отклонений на ЭКГ и возможного пересмотра ЭКГ-шкалы, применение которой могло бы способствовать предопределению исходов и тяжести ТЭЛА.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Дигби Женеви́ева К. (Digby Geneviève C.) – врач, член F.R.C.P.C, Медицинский отдел, Кингстонская больница общего профиля, Университет Куинс, Кингстон, Онтарио, Канада

Кукла Петр (Kukla Piotr) – врач, кандидат медицинских наук, Отделение кардиологии и внутренних болезней, Специализированная больница, Горлице, Польша

Чжань Чжон-Кюн (Zhan Zhong-Qun) – врач Отделение кардиологии, Больница Тайхэ, Медицинский университет Хубэй, Шиян, Китай

Пасторе Карлос А. (Pastore Carlos A.) – врач, Отделение клинической электрокардиографии, Институт сердца (InCor), Клиническая больница, медицинский факультет, Университет Сан-Паулу, Сан-Паулу, Бразилия

Пиотрович Рышард (Piotrowicz Ryszard) – врач Центра телекардиологии, Институт кардиологии, Варшава, Польша

Шалачник Эдгардо (Schapachnik Edgardo) – врач, Иберо-американский форум по аритмиям в Интернете (Iberoamerican Forum of Arrhythmias in the Internet, FIAI), Буэнос-Айрес, Аргентина

Зарэба Войцех (Zareba Wojciech) – врач, кандидат медицинских наук, Программа по продолжению кардиологических исследований, Отделение кардиологии, Медицинский центр Университета Рочестера, Рочестер, Нью-Йорк, США

де Луна Антонио Байес (de Luna Antonio Bayés) – врач, ИССС -Больница Сант-Пау, Барселона, Каталония, Испания

Пружик Петр (Pruszczyk Piotr) – врач, кандидат медицинских наук, Отделение внутренних болезней и кардиологии, Медицинский университет Варшавы, Варшава, Польша

Баранчук Адриан М. (Baranchuk Adrian M.) – врач, член F.A.C.C., F.R.C.P.C. Медицинский отдел, Кингстонская больница общего профиля, Университет Куинс, Кингстон, Онтарио, Канада

E-mail: barancha@kgh.kari.net

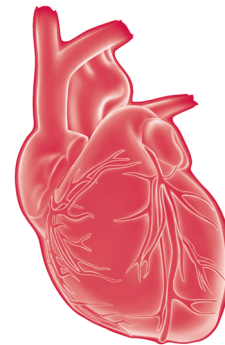
ЛИТЕРАТУРА

1. Cohen A.T., Agnelli G., Anderson F.A. et al. Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality // *Thromb. Haemost.* 2007. Vol. 98. P. 756–764.
2. Wiener R.S., Schwartz L.M., Woloshin S. Time trends in pulmonary embolism in the United States: evidence of overdiagnosis // *Arch. Intern. Med.* 2011. Vol. 171. P. 831–837.
3. Goldhaber S.Z., Visani L., De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) // *Lancet.* 1999. Vol. 353. P. 1386–1389.
4. Stein P.D., Beemath A., Matta F. et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II // *Am. J. Med.* 2007. Vol. 120. P. 871–879.
5. Spencer F.A., Emery C., Lessard D. et al. The Worcester Venous Thromboembolism study: a population-based study of the clinical epidemiology of venous thromboembolism // *J. Gen. Intern. Med.* 2006. Vol. 21. P. 722–727.
6. Gussoni G., Frasson S., La Regina M. et al. Three-month mortality rate and clinical predictors in patients with venous thromboembolism and cancer. Findings from the RIETE registry // *Thromb. Res.* 2013. Vol. 131. P. 24–30.
7. Blanco-Molina A., Rota L.L., Di Micco P. et al. Venous thromboembolism during pregnancy, postpartum or during contraceptive use // *Thromb. Haemos.* 2010. Vol. 103. P. 306–311.
8. Konstantinides S.V., Torbicki A., Agnelli G. et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Respiratory Society (ERS) // *Eur. Heart J.* 2014. Vol. 35. P. 3033–3073.
9. Wellens H.J.J. ECG recognition of acute pulmonary embolism // *The ECG in Emergency Decision Making*. 2nd ed. / ed. M.B. Conover. Amsterdam : Elsevier, 2006. P. 185–195.
10. Rodger M., Makropoulos D., Turek M. et al. Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism // *Am. J. Cardiol.* 2000. Vol. 86. P. 807–809, A810.
11. Sreeram N., Cheriex E.C., Smeets J.L. et al. Value of the 12-lead electrocardiogram at hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism // *Am. J. Cardiol.* 1994. Vol. 73. P. 298–303.
12. Kosuge M., Kimura K., Ishikawa T. et al. Electrocardiographic differentiation between acute pulmonary embolism and acute coronary syndromes on the basis of negative T waves // *Am. J. Cardiol.* 2007. Vol. 99. P. 817–821.
13. Daniel K., Courtney D., Kline J.A. Assessment of cardiac stress from massive pulmonary embolism with 12-lead ECG // *Chest.* 2001. Vol. 120. P. 474–481.
14. Geibel A., Zehender M., Kasper W. et al. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism // *Eur. Respir. J.* 2005. Vol. 25. P. 843–848.
15. Kim S.E., Park D.G., Choi H.H. et al. The best predictor for right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism: comparison between electrocardiography and biomarkers // *Korean Circ. J.* 2009. Vol. 39. P. 378–381.
16. Kukla P., Dlugopolski R., Krupa E. et al. The value of ECG parameters in estimating myocardial injury and establishing prognosis in patients with acute pulmonary embolism // *Kardiol. Pol.* 2011. Vol. 69. P. 933–938.
17. Kukla P., McIntyre W.F., Fijorek K. et al. Use of ischemic ECG patterns for risk stratification in intermediate-risk patients with acute PE // *Am. J. Emerg. Med.* 2014. Vol. 32. P. 1248–1252.
18. Kukla P., McIntyre W.F., Fijorek K. et al. Electrocardiographic abnormalities in patients with acute pulmonary embolism complicated by cardiogenic shock // *Am. J. Emerg. Med.* 2014. Vol. 32. P. 507–510.
19. Stein P.D., Matta F., Sabra M.J. et al. Relation of electrocardiographic changes in pulmonary embolism to right ventricular enlargement // *Am. J. Cardiol.* 2013. Vol. 112. P. 1958–1961.
20. Zhan Z.Q., Wang C.Q., Nikus K.C. et al. Electrocardiogram patterns during hemodynamic instability in patients with acute pulmonary embolism // *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2014. Vol. 19. P. 541–551.
21. Vanni S., Polidori G., Vergara R. et al. Prognostic value of ECG among patients with acute pulmonary embolism and normal blood pressure // *Am. J. Med.* 2009. Vol. 122. P. 257–264.
22. Yoshinaga T., Ikeda S., Shikuwa M. et al. Relationship between ECG findings and pulmonary artery pressure in patients with acute massive pulmonary thromboembolism // *Circ. J.* 2003. Vol. 67. P. 229–232.
23. Agrawal N., Ramegowda R.T., Patra S. et al. Predictors of inhospital prognosis in acute pulmonary embolism: keeping it simple and effective! // *Blood Coagul. Fibrinolysis.* 2014. Vol. 25. P. 492–500.
24. Kosuge M., Kimura K., Ishikawa T. et al. Prognostic significance of inverted T waves in patients with acute pulmonary embolism // *Circ. J.* 2006. Vol. 70. P. 750–755.
25. Escobar C., Jimenez D., Marti D. et al. Prognostic value of electrocardiographic findings in hemodynamically stable patients with acute symptomatic pulmonary embolism // *Rev. Esp. Cardiol.* 2008. Vol. 61. P. 244–250.
26. Kukla P., Dlugopolski R., Krupa E. et al. Electrocardiography and prognosis of patients with acute pulmonary embolism // *Cardiol. J.* 2011. Vol. 18. P. 648–653.
27. Nakos G., Kitsioulis E.I., Lekka M.E. Bronchoalveolar lavage alterations in pulmonary embolism // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998. Vol. 158. P. 1504–1510.
28. Smulders Y.M. Pathophysiology and treatment of haemodynamic instability in acute pulmonary embolism: the pivotal role of pulmonary vasoconstriction // *Cardiovasc. Res.* 2000. Vol. 48. P. 23–33.
29. Marcus J.T., Gan C.T., Zwanenburg J.J. et al. Interventricular mechanical asynchrony in pulmonary arterial hypertension: left-to-right delay in peak shortening is related to right ventricular overload and left ventricular underfilling // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008. Vol. 51. P. 750–757.
30. Mauritz G.J., Marcus J.T., Westerhof N. et al. Prolonged right ventricular post-systolic isovolumic period in pulmonary arterial hypertension is not a reflection of diastolic dysfunction // *Heart.* 2011. Vol. 97. P. 473–478.

31. Tayama E., Ouchida M., Teshima H. et al. Treatment of acute massive/submassive pulmonary embolism // *Circ. J.* 2002. Vol. 66. P. 479–483.
32. Wicki J., Perrier A., Perneger T.V. et al. Predicting adverse outcome in patients with acute pulmonary embolism: a risk score // *Thromb. Haemost.* 2000. Vol. 84. P. 548–552.
33. Aujesky D., Obrosky D.S., Stone R.A. et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2005. Vol. 172. P. 1041–1046.
34. Jimenez D., Aujesky D., Moores L. et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism // *Arch. Intern. Med.* 2010. Vol. 170. P. 1383–1389.
35. McIntyre K.M., Sasahara A.A., Littman D. Relation of the electrocardiogram to hemodynamic alterations in pulmonary embolism // *Am. J. Cardiol.* 1972. Vol. 30. P. 205–210.
36. Stein P.D., Dalen J.E., McIntyre K.M. et al. The electrocardiogram in acute pulmonary embolism // *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1975. Vol. 17. P. 247–257.
37. Ferrari E., Imbert A., Chevalier T. et al. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads – 80 case reports // *Chest.* 1997. Vol. 111. P. 537–543.
38. Kostrubiec M., Hryniewicz A., Pedowska-Wloszek J. et al. Is it possible to use standard electrocardiography for risk assessment of patients with pulmonary embolism? // *Kardiol. Pol.* 2009. Vol. 67. P. 744–750.
39. Golpe R., Castro-Anon O., Perez-de-Llano L. et al. Electrocardiogram score predicts severity of pulmonary embolism in hemodynamically stable patients // *J. Hosp. Med.* 2011. Vol. 6. P. 285–289.
40. Subramaniam R.M., Mandrekar J., Chang C. et al. Pulmonary embolism outcome: a prospective evaluation of CT pulmonary angiographic clot burden score and ECG score // *AJR. Am. J. Roentgenol.* 2008. Vol. 190. P. 1599–1604.
41. Toosi M.S., Merlino J.D., Leeper K.V. Electrocardiographic score and short-term outcomes of acute pulmonary embolism // *Am. J. Cardiol.* 2007. Vol. 100. P. 1172–1176.
42. Bircan A., Karadeniz N., Ozden A. et al. A simple clinical model composed of ECG, shock index, and arterial blood gas analysis for predicting severe pulmonary embolism // *Clin. Appl. Thromb. Hemost.* 2011. Vol. 17. P. 188–196.
43. Kline J.A., Hernandez-Nino J., Rose G.A. et al. Surrogate markers for adverse outcomes in normotensive patients with pulmonary embolism // *Crit. Care Med.* 2006. Vol. 34. P. 2773–2780.
44. Choi B.Y., Park D.G. Normalization of negative T-wave on electrocardiography and right ventricular dysfunction in patients with an acute pulmonary embolism // *Korean J. Intern. Med.* 2012. Vol. 27. P. 53–59.
45. Kumasaka N., Sakuma M., Shirato K. Clinical features and predictors of in-hospital mortality in patients with acute and chronic pulmonary thromboembolism // *Intern. Med.* 2000. Vol. 39. P. 1038–1043.
46. Petrov D.B. Appearance of right bundle branch block in electrocardiograms of patients with pulmonary embolism as a marker for obstruction of the main pulmonary trunk // *J. Electrocardiol.* 2001. Vol. 34. P. 185–188.
47. Kilinc G., Dogan O.T., Berk S. et al. Significance of serum cardiac troponin I levels in pulmonary embolism // *J. Thorac. Dis.* 2012. Vol. 4. P. 588–593.
48. Ullman E., Brady W.J., Perron A.D. et al. Electrocardiographic manifestations of pulmonary embolism // *Am. J. Emerg. Med.* 2001. Vol. 19. P. 514–519.
49. Panos R.J., Barish R.A., Whye D.W. Jr et al. The electrocardiographic manifestations of pulmonary embolism // *J. Emerg. Med.* 1988. Vol. 6. P. 301–307.
50. Chan T.C., Vilke G.M., Pollack M. et al. Electrocardiographic manifestations: pulmonary embolism // *J. Emerg. Med.* 2001. Vol. 21. P. 263–270.
51. Sinha N., Yalamanchili K., Sukhija R. et al. Role of the 12-lead electrocardiogram in diagnosing pulmonary embolism // *Cardiol. Rev.* 2005. Vol. 13. P. 46–49.
52. Kukla P., McIntyre W.F., Fijorek K. et al. T-wave inversion in patients with acute pulmonary embolism: prognostic value // *Heart Lung.* 2015. Vol. 44. P. 68–71.
53. Kucher N., Walpoth N., Wustmann K. et al. QR in V1 – an ECG sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism // *Eur. Heart J.* 2003. Vol. 24. P. 1113–1119.
54. Gallotta G., Palmieri V., Piedimonte V. et al. Increased troponin I predicts in-hospital occurrence of hemodynamic instability in patients with sub-massive or non-massive pulmonary embolism independent to clinical, echocardiographic and laboratory information // *Int. J. Cardiol.* 2008. Vol. 124. P. 351–357.
55. Thames M.D., Alpert J.S., Dalen J.E. Syncope in patients with pulmonary embolism // *J. Am. Med. Assoc.* 1977. Vol. 238. P. 2509–2511.
56. Kasper W., Meinertz T., Henkel B. et al. Echocardiographic findings in patients with proved pulmonary embolism // *Am. Heart J.* 1986. Vol. 112. P. 1284–1290.
57. Zhong-Qun Z., Nikus K.C., Perez-Riera A.R. et al. Electrocardiographic findings in accessory right precordial leads in adults and seniors with notched S waves in lead V1 – a preliminary study // *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2014. Vol. 19. P. 234–240.
58. de Luna A.B., Zareba W., Fiol M. et al. Negative T wave in ischemic heart disease: a consensus article // *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* 2014. Vol. 19. P. 426–441.
59. Janata K., Hochtl T., Wenzel C. et al. The role of ST-segment elevation in lead aVR in the risk assessment of patients with acute pulmonary embolism // *Clin. Res. Cardiol.* 2012. Vol. 101. P. 329–337.
60. McGinn S., White P. Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism // *JAMA.* 1935. Vol. 104. P. 1473–1480.
61. Sasahara A.H.T., Cole C. et al. The Urokinase pulmonary embolism trial. A national cooperative study // *Circulation.* 1973. Vol. 47. P. II-1–II-108.
62. Cutforth R.H., Oram S. The electrocardiogram in pulmonary embolism // *Br. Heart J.* 1958. Vol. 20. P. 41–60.
63. Kukla P., Klugopolski R., Krupa E. et al. How often pulmonary embolism mimics acute coronary syndrome? // *Kardiol. Pol.* 2011. Vol. 69. P. 235–240.

64. Kukla P., Dlugopolski R., Krupa E. et al. The prognostic value of ST-segment elevation in the lead aVR in patients with acute pulmonary embolism // *Kardiol. Pol.* 2011. Vol. 69. P. 649–654.
65. Petruzzelli S., Palla A., Pieraccini F. et al. Routine electrocardiography in screening for pulmonary embolism // *Respiration.* 1986. Vol. 50. P. 233–243.
66. Ermis N., Ermis H., Sen N. et al. QT dispersion in patients with pulmonary embolism // *Wien. Klin. Wochenschr.* 2010. Vol. 122. P. 691–697.
67. Kukla P., McIntyre W.F., Koracevic G. et al. Relation of atrial fibrillation and right-sided cardiac thrombus to outcomes in patients with acute pulmonary embolism // *Am. J. Cardiol.* 2015. Vol. 115. P. 825–830.
68. Gowda R.M., Vasavada B.C., Khan I.A. Prolonged QT interval in acute pulmonary embolism // *Int. J. Cardiol.* 2004. Vol. 97. P. 335–337.
69. Bonnemeier H., Mauser W., Krauss T. et al. Significant QT-interval prolongation in pulmonary embolism – evidence for mechano-electrical feedback // *Heart.* 2009. Vol. 95. P. 147.
70. Lui C.Y. Acute pulmonary embolism as the cause of global T wave inversion and QT prolongation. A case report // *J. Electrocardiol.* 1993. Vol. 26. P. 91–95.
71. Punukollu G., Gowda R.M., Khan I.A. et al. QT interval prolongation with global T-wave inversion: a novel ECG finding in acute pulmonary embolism // *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2004. Vol. 9. P. 94–98.
72. Wynne J, Littmann L. Brugada electrocardiogram associated with pulmonary embolism // *Int. J. Cardiol.* 2013. Vol. 162. P. e32–e33.
73. Zhan Z.Q., Wang C.Q., Nikus K.C. et al. Brugada phenocopy in acute pulmonary embolism // *Int. J. Cardiol.* 2014. Vol. 177. P. e153–e155

Основы электрокардиографии. Нормальная электрокардиография (модуль для непрерывного медицинского образования)



Автор-составитель Е.А. Нестерова

Список сокращений

АВ-узел – атриовентрикулярный узел
ЭКГ – электрокардиограмма
ЭОС – электрическая ось сердца

ОСНОВЫ АНАТОМИИ СЕРДЦА

Сердце – полый мышечный орган, выполняющий насосную функцию. Функциональным элементом сердца является мышечное волокно – цепочка из клеток миокарда, соединенных «конец в конец» и заключенных в общую саркоплазматическую оболочку (основную мембрану). В зависимости от морфологических и функциональных особенностей в сердце различают 2 типа волокон: 1) волокна рабочего миокарда предсердий и желудочков, составляющие основную массу сердца и обеспечивающие его насосную функцию; 2) волокна водителя ритма (пейсмекера) и проводящей системы, отвечающие за генерацию возбуждения и проведение его к клеткам рабочего миокарда. Миокард подобно нервной ткани и скелетным мышцам принадлежит к возбудимым тканям. Волокна миокарда обладают потенциалом покоя, отвечают на стимулы потенциалом действия, они способны проводить эти потенциалы без затухания. Мышечная ткань предсердий и желудочков ведет себя как функциональный синцитий: возбуждение, возникшее в одном отделе сердца, охватывает все без исключения волокна. Благодаря этой особенности сердце подчиняется закону «все или ничего»: на раздражение оно отвечает либо возбуждением всех волокон, либо, если раздражитель подпороговый, не отвечает вообще.

Сердце обладает рядом функций, присущих только ему.

1. *Автоматизм* – способность сердца генерировать импульсы, вызывающие возбуждение. В норме импульсы генерируются только специализированными клетками водителя ритма и проводящей системы сердца. Наибольшим автоматизмом обладают клетки синусового узла, расположенные в правом предсердии.

2. *Проводимость* – способность миокарда проводить импульсы от места их возникновения до сократительного миокарда. В норме импульсы проводятся от синусового узла к мышце предсердий и желудочков. Наибольшей проводимостью обладает проводящая система сердца.

3. *Возбудимость* – способность сердца возбуждаться под влиянием импульсов. Клетки сократительного миокарда и проводящей системы обладают возбудимостью.

4. *Сократимость* – способность сердца сокращаться под влиянием импульсов.

5. *Тоничность* – способность сердца сохранять форму в диастоле [6].

6. *Рефрактерность* – это невозможность возбужденных клеток миокарда снова активироваться при возникновении дополнительного импульса. Различают состояния абсолютной и относительной рефрактерности.

Проводящая система сердца представлена синусовым узлом, или узлом Киса–Флека, расположенным между устьем верхней полой вены и ушком правого предсердия. Его длина – 10–20 мм, ширина – 3–5 мм, толщина – 1–2 мм; веретенообразной формы. Кровоснабжение синусового узла осуществляется артерией синусового узла, в 50–59% случаев она является ветвью правой коронарной артерии, в 20–38% – огибающей ветви, в 3–30% случаев отходит от обоих сосудов [8]. Синусовый узел иннервируется постганглионарными парасимпатическими и симпатическими волокнами. В узле расположены Р-клетки, генерирующие импульсы и Т-клетки, передающие импульс от синусового узла к предсердиям. Основная функция синусового узла – генерация электрических импульсов нормальной периодичности. Нормальный автоматизм синусового узла составляет 60–80 импульсов в минуту. Синусовый узел, обладающий наибольшим автоматизмом, называют автоматическим центром первого порядка [6]. Способность к автономной регуляции контролирует частоту сердечных сокращений (ЧСС) в соответствии с меняющимися потребностями организма. Из синусового узла возбуждение распространяется по предсердиям тремя путями: переднему, среднему, заднему, которые называются соответственно путями Бахмана, Венкебаха и Тореля. В норме возбуждение достигает узла Ашоффа–Тавары, или атриовентрикулярного узла (АВ-узла), по более коротким переднему и среднему трактам [6]. Он расположен в нижней части правого предсер-

дия и примыкает к межпредсердной перегородке, располагаясь в пределах треугольника Коха (между отверстием трехстворчатого клапана и евстахиевой заслонкой). Кровоснабжение АВ-узла в 90% случаев осуществляется ветвью правой коронарной артерии, в 10% – огибающей ветвью левой коронарной артерии [2]. Продолжением АВ-узла является пучок Гиса, длина которого составляет около 20 мм. Пучок Гиса состоит из пенетрирующего и ветвящегося сегментов. Начальная (пенетрирующая часть) пучка Гиса длиной около 10 мм проходит через центральное фиброзное тело в непосредственной близости от отверстий митрального и трехстворчатого клапанов и направляется вперед по верхнему краю мембранозной части межжелудочковой перегородки. Эта часть не имеет контактов с сократительным миокардом и мало чувствительна к поражению коронарных артерий [6]. Но она может вовлекаться в патологические процессы, происходящие в фиброзной ткани, окружающей пучок. Дистальная часть пучка Гиса называется мембранозной или ветвящейся частью пучка Гиса. Она начинается у нижнего края мембранозной части межжелудочковой перегородки и достигает мышечной ее части. АВ-узел, прилегающий к нему миокард нижней части предсердий, начальная часть пучка Гиса объединяются в атриовентрикулярное соединение или атриовентрикулярную область. Атриовентрикулярное соединение обладает функцией автоматизма и является центром автоматизма второго порядка, вырабатывая 40–60 импульсов в минуту. Основными функциями АВ-узла являются: 1) физиологическая задержка импульсов, движущихся от предсердий к желудочкам (синхронизация сокращений предсердий и желудочков с задержкой), что обусловлено электрофизиологическими особенностями проводящей ткани узла; 2) фильтрация (сортировка) предсердных волн возбуждения, препятствующая слишком частой активации желудочков; 3) защита желудочков от раннего, преждевременного возбуждения в уязвимой фазе их цикла [3]. У нижнего края мембранозной части межжелудочковой перегородки пучок Гиса разделяется на 2 ножки – правую и левую, причем левая ножка короче правой. Правая ножка направляется вперед и вниз к различным субэндокардиальным участкам правого желудочка и межжелудочковой перегородки. Левая ножка начинается с широкого основания, лежащего субэндокардиально на левой стороне и мышечной части межжелудочковой перегородки. Она направляется вперед и вниз и делится на переднюю (передневерхнюю) ветвь, которая подходит к передней сосочковой мышце и заднюю (задненижнюю) ветвь, распространяющуюся к началу задней сосочковой мышцы. Ряд исследователей выделяют также третью ветвь левой ножки, которую называют медиальной или среднеперегородочной ветвью, она направляется вниз к средней части межжелудочковой перегородки. Между ветвями развита широкая сеть анастомозов. Ножки пучка Гиса заканчиваются сетью волокон Пуркинье, которая является последним звеном специализированной проводящей системы сердца. Клетки Пуркинье проникают внутрь мышечной стенки желудочков на $2/3$; в субэпикардиальном слое их почти нет [3]. Волокна

Пуркинье также обладают функцией автоматизма, частота генерации импульса составляет около 15–30 импульсов в минуту. С электрофизиологической точки зрения вполне оправданно объединение пучка Гиса и его ножек с их конечными разветвлениями в систему Гиса–Пуркинье. Составляющие эту систему клетки отличаются быстрым электрическим ответом. В системе Гиса–Пуркинье возможно ретроградное проведение возбуждения. Общий ствол пучка Гиса и его разветвления снабжаются кровью из артерии АВ-узла, они различны по калибру перегородочных артерий.

Таким образом, в сердце существуют специализированная проводящая система сердца, множество клеток, обладающих функцией автоматизма, расположенных в синусовом узле, АВ-узле, пучке Гиса и его ножках, а также в желудочках. В норме существует только один водитель ритма, дающий импульсы для возбуждения всего сердца. Импульсы из синусового узла достигают ниже расположенных источников автоматизма, до того как в них заканчивается подготовка очередного импульса возбуждения, и разрушают этот процесс подготовки. Автоматические центры второго и третьего порядка проявляют свою автоматическую функцию только в патологических условиях – при понижении автоматизма синусового узла или при повышении их автоматизма. Проводящая система проводит импульсы как в направлении от предсердий к желудочкам, т.е. антеградно, так и в противоположном направлении – от желудочков к предсердиям, т.е. ретроградно. На рис. 1 схематично изображена проводящая система сердца.

В электрофизиологическом отношении клеткам миокарда свойственны 3 чередующихся состояния: 1) покой или поляризация; 2) возбуждение или деполяризация; 3) восстановление потенциала покоя или реполяризация. Каждое состояние связано с ритмичной перезарядкой внутри- и внеклеточной среды вследствие миграции K^+ , Na^+ , Ca^{2+} и Cl^- через мембрану кардиомиоцита. Будучи строго упорядоченной, она создает конкретную ионную основу трансмембранного потенциала в разные фазы электрической эволюции клетки [4].

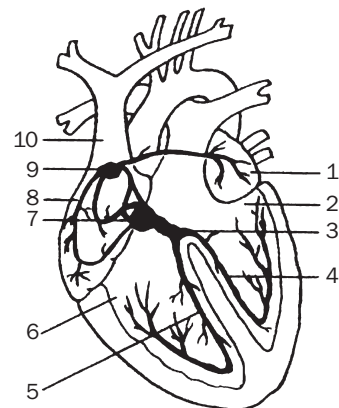


Рис. 1. Строение проводящей системы сердца: 1 – левое предсердие; 2 – левый желудочек; 3 – пучок Гиса; 4 – левая ножка пучка Гиса; 5 – правая ножка пучка Гиса; 6 – правый желудочек; 7 – атриовентрикулярный узел; 8 – правое предсердие; 9 – синусовый узел; 10 – верхняя полая вена

Трансмембранный потенциал – измеренный в милливольтах ток между наружной и внутренней сторонами клеточных мембран, которые всегда имеют противоположный по знаку заряд. Зарегистрировать и измерить можно электрические явления, протекающие на внешней стороне мембран кардиомиоцитов [4]. Трансмембранный потенциал покоя возникает вследствие различного содержания ионов во внутри- и внеклеточном пространстве. Внутри клетки преобладают ионы калия, вне клетки – ионы натрия. Поддержание градиента концентрации ионов обеспечивается ионными насосами. В покое разность потенциалов на мембране составляет около 90 мВ [2]. В покое клеточные мембраны поляризованы таким образом, что их наружная сторона, а значит, поверхность одиночных мышечных волокон и миокарда в целом заряжены положительно. Следовательно, «поверхностная» разность потенциалов как непременное условие появления тока отсутствует.

Деполаризация или активация клетки под влиянием электрического импульса приводит к изменению заряда мембран: внешняя сторона возбужденного участка (клетки, волокна, всего миокарда) приобретает отрицательный заряд. Его появление и стремительное распространение, сопровождающееся нейтрализацией положительного заряда покоя, создает разность потенциалов и формирует электродвижущую силу (ЭДС) ток деполаризации («минус гонит перед собой плюс»). По завершении деполаризации разность потенциалов исчезает, так как вся поверхность миокарда становится электроположительной. Сущность реполяризации заключается в восстановлении готовности к очередному возбуждению, т.е. в восстановлении положительного заряда внешней стороны клеточных мембран. При постепенном замещении отрицательного заряда ток реполяризации создает ЭДС («плюс гонит перед собой минус») [4]. На рис. 2 представлена схема потенциала действия кардиомиоцита.

Потенциал действия можно разделить на 5 фаз (0–4), причем для каждой фазы характерны различные ионные токи.

1. Фаза 0 – быстрая деполаризация. Ионы натрия быстро поступают в клетку, потенциал покоя изменяется.

2. Фаза 1 – ранняя быстрая реполяризация. Различные ионные токи (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}) обеспечивают начальное восстановление исходного заряда мембран.

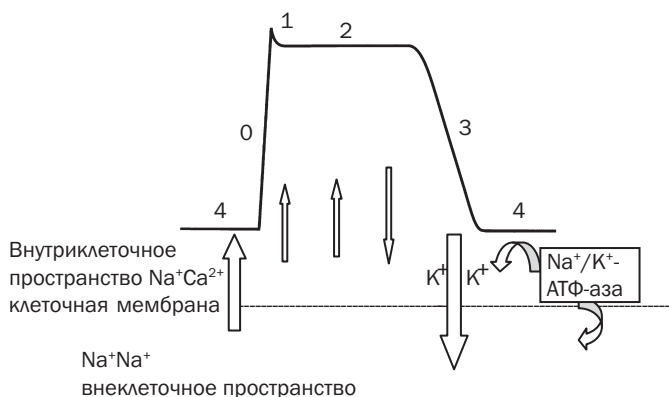


Рис. 2. Потенциал действия кардиомиоцита

3. Фаза 2 – плато. Медленный выход ионов калия из клетки и поступление ионов кальция в клетку.

4. Фаза 3 – поздняя быстрая реполяризация. Продолжается выход ионов калия и постепенное восстановление исходного мембранного потенциала покоя.

5. Фаза 4 – спонтанная диастолическая деполаризация. Трансмембранный обмен ионами калия и натрия и восстановление потенциала покоя.

Процессы де- и реполяризации представляют собой пример диполя. Под диполем понимают сосуществование и перемещение двух равных по величине, но разных по знаку зарядов, находящихся на бесконечно малом расстоянии друг от друга. Под влиянием импульса возбуждения в сердце начинает функционировать бесчисленное количество микродиполей одиночных мышечных волокон в элементарных источниках ЭДС. Суммируясь, они образуют все более укрупняющиеся макродиполи отдельных фрагментов миокарда (камер сердца) и в конечном итоге формируют единый сердечный диполь и ЭДС всего сердца [4]. ЭДС сердца характеризуется направлением и величиной, т.е. является векторной величиной и распространяется на поверхности тела человека (рис. 3).

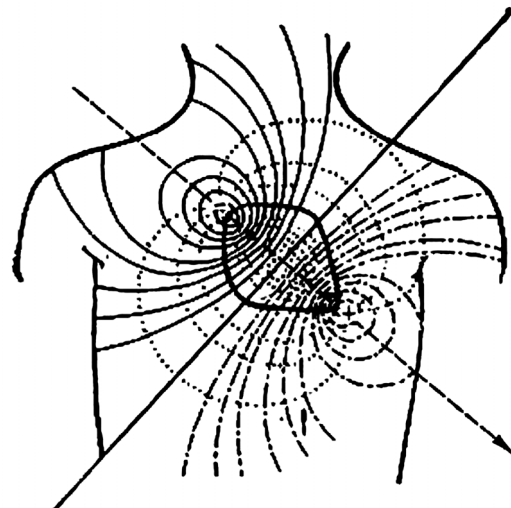


Рис. 3. Изопотенциальные линии электрического поля. Стрелка отражает направление вектора электродвижущей силы

Таким образом, импульс генерируется в СА-узле, далее импульс возбуждения активирует вначале правое, затем левое предсердие и после небольшой задержки в АВ-соединении по системе Гиса распространяется на желудочки. Первой деполаризуется левая часть межжелудочковой перегородки, т.е. возбуждение охватывает перегородку слева направо. Это связано с тем, что левая ножка пучка Гиса короче правой. Далее электрический импульс достигает стенок желудочков. Их деполаризация начинается с внутренней субэндокардиальной области и распространяется к эпикарду. Таким образом, возбуждение стенок желудочков происходит в направлении изнутри наружу. В целом общее направление деполаризации миокарда – сверху вниз и справа налево. После окончания деполаризации, в завершении которой происходит

сокращение желудочков, начинается процесс реполяризации.

Реполяризация желудочков осуществляется от эпикарда к эндокарду (снаружи кнутри). Схематично последовательность деполяризации и реполяризации можно представить следующим образом.

Деполяризация: межжелудочковая перегородка, верхушка сердца, основание (базальные) отделы сердца.

Реполяризация: основание (базальные) отделы сердца, верхушка сердца, межжелудочковая перегородка.

Итак, метод регистрации электрических потенциалов, генерируемых мышцей сердца, называется электрокардиографией. Электрические потенциалы, образующиеся при работе сердца, можно зарегистрировать при помощи двух электродов: один из них соединен с положительным, другой – с отрицательным полюсом гальванометра. При электрокардиографическом исследовании (ЭКГ) электроды накладываются на определенные точки тела человека и соединяют с электрокардиографом. Соединение двух точек тела человека, имеющих разные потенциалы, называется отведением [6]. **Электрокардиографическими отведениями** называют наложения электродов на поверхности тела. В общеклинической практике обычно снимают 12 отведений ЭКГ (табл. 1).

Таблица 1. Электрокардиографические отведения

Виды отведений	Двухполюсные отведения	Однополюсные отведения
Отведения от конечностей	3 отведения (Эйнтховен)	3 отведения (Гольдбергер)
Грудные отведения	Нет	6 отведений (Вилсон)

Двухполюсные отведения были предложены В. Эйнтховеном в начале XX в. Их принято называть стандартными отведениями. Для регистрации стандартных отведений на правую руку накладывают красный электрод, на левую – желтый, на левую ногу – зеленый, на правую ногу – черный. Между этими электродами регистрируется разность потенциалов, которая фиксируется в стандартных отведениях ЭКГ. Стандартные отведения исследуют электрическую активность сердца во фронтальной плоскости и предполагают следующее попарное подключение электродов:

- I отведение правая рука (-) и левая рука (+);
- II отведение правая рука (-) и левая нога (+);
- III отведение левая рука (-) и левая нога (+).

Вместе отведения I, II, III образуют треугольник Эйнтховена, вершины которого составляют обе руки и левая нога (рис. 4). В центре треугольника помещается сердце в виде точечного источника ЭДС. Ее направление – электрическая ось сердца – изображается стрелкой.

Если сместить оси отведений, проведя их через электрический центр сердца, получим трехосевую систему, где оси отведений располагаются под углами в 60° (рис. 4). Каждая ось состоит из положительной и отрицательной половин соответственно полярности электродов, к которым они примыкают.

Активным в данных отведениях является положительный электрод.

ОДНОПОЛЮСНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ОТ КОНЕЧНОСТЕЙ

«Усиленные» однополюсные отведения от конечностей были предложены Е. Гольдбергером (E. Goldberger) в 1942 г. Их обозначают следующим образом:

- aVR – отведение от правой руки;
- aVL – отведение от левой руки;
- aVF – отведение от левой ноги.

Как и двухполюсные отведения, они регистрируют разность потенциалов во фронтальной плоскости. Положительный электрод крепится на соответствующей конечности; функцию отрицательного выполняет так называемый объединенный электрод Гольдбергера. Он соединяет две другие конечности, что делает его практически нейтральным. При объединении трехосевой системы стандартных отведений с осями усиленных отведений получается шестиосевая система координат Бейли, в которой оси смежных отведений разделяются углами в 30° (рис. 5). Каждая из них тоже состоит из положительного и отрицательного отрезков: первый обращен к активному электроду, второй является его мысленным продолжением в обратную сторону. Отведение aVR похоже на перевернутое II отведение: их оси располагаются рядом. Отведение aVL регистрирует колебания потенциала высоких отделов боковой стенки левого желудочка. Отведение aVF, как и III отведение, регистрирует электрическую активность и правого желудочка, и нижних (заднедиафрагмальных) отделов левого желудочка. По аналогии с aVR отведения aVL и aVF тоже находятся в сопоставимых отношениях со стандартными отведениями: aVL напоминает I отведение, aVF – III отведение. Это оси смежные, их информационные поля схожи [4].

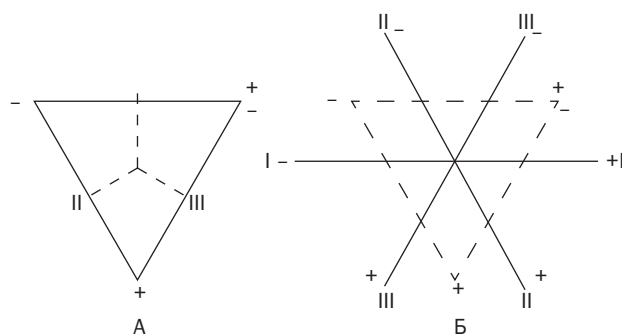


Рис. 4. Треугольник Эйнтховена. Трехосевая система координат

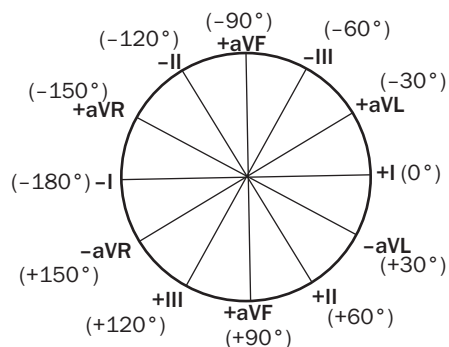


Рис. 5. Шестиосевая система координат

Грудные (прекордиальные) отведения были предложены Вильсоном. Они также являются однополюсными и регистрируют электрические потенциалы сердца в горизонтальной плоскости. Активный электрод помещается в определенных точках на поверхности грудной клетки. К нему подсоединяется провод, маркированный белым цветом. Роль отрицательного электрода выполняет так называемый объединенный электрод Вильсона, который образуется путем соединения через дополнительное сопротивление трех конечностей – обеих рук и левой ноги.

Как правило, регистрируют 6 грудных отведений, обозначаемых символом «V». Схема расположения электродов:

- V_1 – у правого края грудины в IV межреберье;
 - V_2 – у левого края грудины в IV межреберье;
 - V_3 – между электродами V_2 и V_4 ;
 - V_4 – по левой срединно-ключичной линии в V межреберье;
 - V_5 – по передней подмышечной линии на уровне (на горизонтали) электрода V_4 ;
 - V_6 – по средней подмышечной линии на уровне (на горизонтали) электродов V_4 и V_5 .
- Оси грудных отведений представлены линиями, соединяющими условный электрический центр сердца с местами наложения электродов. При нормальном анатомическом положении сердца электроды V_1 и V_2 располагаются над правым желудочком, V_3 – над межжелудочковой перегородкой, V_4 – над верхушкой, V_5 и V_6 – над переднебоковой и боковой стенкой левого желудочка (рис. 6).

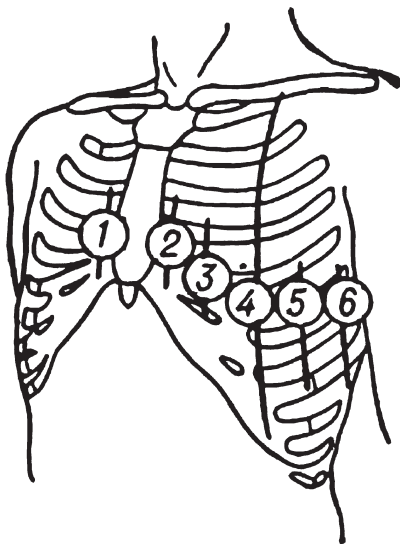


Рис. 6. Грудные отведения по Вильсону

Кроме того, при необходимости используются дополнительные отведения: правые прекардиальные отведения V_{3r} и V_{4r} . V_{3r} располагается на уровне V ребра справа, V_{4r} – в пятом межреберном промежутке справа по срединно-ключичной линии. Эти отведения используются для диагностики нижнего инфаркта миокарда или инфаркта правого желудочка, гипертрофии правых отделов сердца.

В ряде случаев с целью диагностики патологии заднедиафрагмальных (нижних) отделов левого желудочка используют грудные отведения V_7 – V_9 . Электроды V_7 – V_9 помещают на горизонтали V_4 – V_6 соответственно по задней подмышечной, лопаточной и паравerteбральной линиям. Также регистрируются высокие грудные отведения, когда электроды помещают на I–II межреберья выше обычных отведений. Высокие грудные отведения используются для диагностики высокого переднего инфаркта миокарда. Нижние грудные отведения: электроды располагаются подобно электродам по Вильсону на 1–2 межреберья ниже. Их применяют для диагностики инфаркта миокарда верхушечной области сердца.

ЗУБЦЫ, СЕГМЕНТЫ, ИНТЕРВАЛЫ НОРМАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Для определения частоты ритма желудочков и анализа продолжительности зубцов и интервалов необходимо определить скорость записи ЭКГ.

При скорости записи 50 мм/с 1 мм соответствует 0,02 с, при скорости записи 25 мм/с 1 мм соответствует 0,04 с. В клетке 5 мм при скорости 50 мм/с – 0,1с, при скорости 25 мм/с – 0,2 с. Ширину зубцов, продолжительность интервалов и сегментов исчисляют в долях секунды.

ЧСС определяют по формуле: $ЧСС = 60:(R-R)$ с, или 600 разделить на количество клеток по 5 мм между зубцами $R-R$ при скорости записи 50 мм/сек. При скорости записи 25 мм/сек необходимо 300 разделить на количество клеток по 5 мм между зубцами $R-R$. Нормальная ЧСС составляет 60–90 в минуту.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ОСЬ СЕРДЦА

Электрической осью сердца (ЭОС) является суммарный вектор деполяризации желудочков, который образуется при сложении многочисленных ЭДС, возникающих при возбуждении миокарда. В норме положение ЭОС близко к его анатомической оси, т.е. ориентировано справа налево и сверху вниз. У здоровых людей положение ЭОС может варьировать в определенных пределах в зависимости от положения сердца в грудной клетке. Положение ЭОС определяется степенью отклонения ее от линии горизонта (соответствует оси I стандартного отведения), обозначается как угол α и рассчитывается в градусах. Различают следующие положения ЭОС (табл. 2).

Таблица 2. Соотношение положения электрической оси сердца и угла α

Положение ЭОС	Угол α , градусы
Нормальное положение	29–69
Горизонтальное положение	0–30
Отклонение влево	–1–90
Вертикальное положение	70–90
Отклонение вправо	91–180

Для определения положения ЭОС существуют несколько способов. Вот один из них: необходимо рас-

считать алгебраическую сумму зубцов желудочкового комплекса в трех стандартных отведениях. Для получения алгебраической суммы зубцов в отведении надо из наибольшего зубца в этом отведении вычесть амплитуду отрицательных зубцов, т.е. зубцов Q и S .

Проекцией ЭОС на ось отведения является алгебраическая сумма зубцов ЭКГ в данном отведении. Если после вычитания из зубца R отрицательных зубцов Q и S остается положительная величина, в этом случае алгебраическая сумма зубцов положительна. Если при ЭКГ в данном отведении доминируют зубцы S и Q , сумма зубцов в этом отведении будет отрицательной. Если ЭОС сердца проецируется на положительную часть отведения, в этом отведении преобладает зубец R . Когда ЭОС проецируется на отрицательную часть оси отведения, в них преобладают отрицательные зубцы Q и S .

Существует несколько способов определения величины угла α . Один из них – построение графическим способом в треугольнике Эйнтховена с последующим измерением. Этот способ мало применяется из-за своей большой трудоемкости.

Величину угла α можно определить по специальным таблицам. Для этого необходимо посчитать алгебраические суммы желудочкового комплекса в I и III отведениях. Найти алгебраическую сумму зубцов комплекса QRS можно следующим образом: измеряют величину каждого зубца одного желудочкового комплекса QRS в миллиметрах. Зубцы Q и S имеют знак минус ($-$), поскольку находятся ниже изоэлектрической линии, а зубец R – знак плюс ($+$). Если какой-либо зубец на ЭКГ отсутствует, его значение приравнивают к 0. Далее, сопоставляя найденную алгебраическую сумму зубцов для I и III стандартных отведений, по таблице определяют значение угла α (см. Приложение).

Наиболее часто угол α определяют визуально. С этой целью анализируют положение ЭОС в шестисосековой системе координат Бейли, где угол между рядом расположенными осями равен 30° . Для применения этого способа необходимо четко представлять взаимное расположение осей всех отведений от конечностей и их полярность. Метод основан на 2 принципиальных положениях: 1) алгебраическая сумма зубцов комплекса QRS имеет максимальное положительное значение в том отведении, ось которого близка к положению электрической оси сердца; 2) алгебраическая сумма зубцов комплекса QRS имеет нулевое значение в том отведении, ось которого перпендикулярна электрической оси сердца. Визуальный способ позволяет определить угол α с точностью до 15° . Ориентировочное представление о положении ЭОС можно получить с помощью визуального анализа морфологии желудочкового комплекса в отведениях от конечностей (соотношения амплитуд зубцов R и S).

При нормальном положении ЭОС угол α варьирует от $+29^\circ$ до $+69^\circ$. Ось сердца параллельна оси II отведения, поэтому ее проекция на положительную часть оси этого отведения будет наибольшей, а у зубца R будет наибольшая амплитуда. ЭОС более параллельна II отведению, чем I, следовательно, $R_{II} > R_I > R_{III}$. При нормальном положении ЭОС она почти перпендикулярна оси отведения AVL .

Поэтому алгебраическая сумма в отведении AVL близка к 0, а значит, R_{AVL} приблизительно равен S_{AVL} .

Горизонтальное положение ЭОС: угол α варьирует от 0° до $+30^\circ$, $R_I > R_{II} > R_{III}$, при этом $S_{III} > R_{III}$. В данном случае положение ЭОС уточняется на основании соотношения зубцов в отведении AVF [6].

1. Если $R_{AVF} > S_{AVF}$, ЭОС расположена горизонтально и угол $\alpha = 0 \dots +30^\circ$.

2. Если $R_{AVF} = S_{AVF}$, ЭОС расположена горизонтально и угол $\alpha = 0^\circ$.

3. Если $R_{AVF} < S_{AVF}$, ЭОС отклонена влево и угол $\alpha < 0^\circ$.

Вертикальное положение ЭОС: угол α – от $+70^\circ$ до $+90^\circ$, $R_{II} > R_{III} > R_I$, причем $R_I > S_I$, $S_{AVL} \geq R_{AVL}$. При угле альфа = $+90^\circ$, $R_{III} = R_{II} > R_I$ и $R_I = S_I$.

Отклонение ЭОС вправо: угол α – от $+90^\circ$ до 120° , при этом ЭОС наиболее параллельна III стандартному отведению и проекция ее на ось этого отведения будет наибольшей. Значит, $R_{III} > R_{II} > R_I$ и $S_I > R_I$. $R_{AVR} > Q(S)_{AVR}$.

Резкое отклонение ЭОС вправо, когда $\alpha \geq +120^\circ$, при этом $R_{III} > R_{II} > R_I$, $S_I > R_I$ и $Q(S)_{AVR} > R_{AVR}$.

Итак, при умеренном и резком отклонении ЭОС вправо отмечается одинаковое соотношение зубцов в стандартных отведениях: $R_{III} > R_{II} > R_I$, $S_I > R_I$. Степень отклонения вправо определяется соотношением зубцов в отведении AVR .

Различают также ЭОС сердца типа $SI-SII-SIII$, что проявляется преобладанием зубца S во всех стандартных отведениях. Это обусловлено поворотом верхушки сердца кзади. В этом случае ЭОС не определяют. Чаще всего S -тип ЭКГ встречается у больных с заболеваниями легких: эмфизема, пневмосклероз, легочное сердце и др., при гипертрофии правого желудочка, особенно у астеников.

Выделяют ЭОС типа $QI-QII-QIII$. Такое положение оси наблюдается при повороте сердца верхушкой кпереди.

ЭКГ-комплекс включает зубцы и горизонтальные отрезки – сегменты и интервалы (рис. 7). Анализ зубцов и сегментов проводят в определенной последовательности: зубец P , интервал $P-Q$, комплекс QRS и составляющие его зубцы, сегмент ST , зубцы T и U . Он включает амплитудные характеристики, временные показатели, анализ формы зубцов и их полярности, анализ морфологии желудочкового комплекса и соотношения амплитуд зубцов в разных отведениях.

Величину зубцов измеряют в миллиметрах от изоэлектрической линии до их вершин. Если амплитуда того или иного зубца комплекса QRS меньше 3 мм, его обозначают не прописной, а строчной буквой q, r, s .

Зубец P отражает возбуждение предсердий. Восходящая часть зубца P отражает деполяризацию правого предсердия, нисходящая – левого. Результирующий вектор деполяризации предсердий совпадает с направлением главного вектора деполяризации желудочков. Поэтому зубец P во всех отведениях положительный, за исключением отведения aVR . Зубец P может стать отрицательным в III отведении (при горизонтальном положении сердца) и в отведении aVL (при вертикальном положении сердца). В отведении V_1 в норме может быть отрицательный или двухфазный ($+$) зубец P . При этом вторая (отрицательная) фаза не должна быть глубже 1 мм.

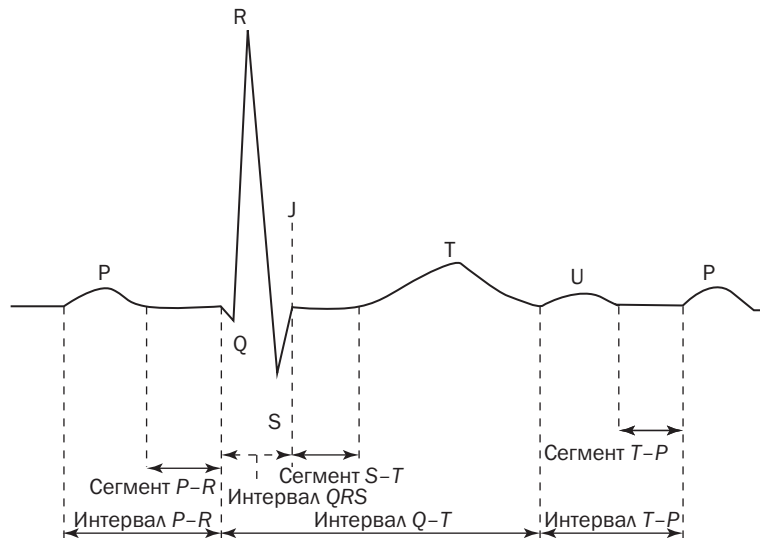


Рис. 7. Сегменты и интервалы ЭКГ

В норме высота зубца *P* колеблется от 0,25 до 2,5 мм, а ширина не превышает 0,10 с. Поскольку возбуждение левого предсердия начинается на 0,01–0,03 с позже правого (физиологический асинхронизм), зубец *P* может иметь две вершины, удаленные друг от друга не более чем на 0,02–0,03 с.

Наличие положительного и одинакового по форме зубца *P* перед каждым комплексом *QRS* во II отведении является главным критерием нормального синусового ритма. Интервалы *P–P* (*R–R* при нормальной АВ-проводимости) отличаются не более чем на 0,15 с. Циклическая (дыхательная) синусовая аритмия – это связанные с фазами дыхания колебания интервалов *P–P* > 0,15 с, характерные для дисбаланса вегетативной нервной системы с преобладанием ее парасимпатического отдела [3].

Интервал *P–Q(R)* – это расстояние от начала зубца *P* до начала зубца *Q*, а при его отсутствии – до зубца *R*. Интервал *P–Q* состоит из зубца *P* и сегмента *P–Q(R)*. Он соответствует времени прохождения возбуждения по предсердиям и АВ-узлу. Иначе говоря, основная часть интервала *P–Q* отражает проведение импульса по АВ-узлу, т.е. характеризует состояние атриовентрикулярной проводимости (АВ-проводимости). В норме продолжительность интервала *P–Q(R)* в зависимости от ЧСС составляет 0,12–0,20 с. Удлинение *P–Q(R)* указывает на замедление АВ-проводимости, его укорочение является признаком синдромов преждевременного возбуждения желудочков: синдромов Вольфа–Паркинсона–Уайта и Клерка–Леви–Критеско (мешков). С возрастом и при урежении ритма сердца интервал *P–Q(R)* имеет тенденцию удлиняться, при тахикардии – укорачиваться. Сегмент *P–Q(R)* и интервал *T–P* принимаются за уровень изоэлектрической линии, от которой отсчитывается амплитуда зубцов и с которой соотносится положение сегмента *RS–T*.

Комплекс *QRS* называется желудочковым комплексом. Его ширина в норме составляет 0,06–0,1 с и продолжительность комплекса лучше определять в стандартных отведениях (преимущественно во II). Расширение комплекса

QRS более 0,10 с наблюдается при блокаде ножек пучка Гиса [7]. Амплитуда зубцов комплекса *QRS* может варьировать. В грудных отведениях, как правило, амплитуда больше, чем в стандартных. Амплитуда в стандартных отведениях и отведениях от конечностей меняется в зависимости от положения электрической оси сердца. В среднем в грудных отведениях амплитуда должна превышать 8 мм, в стандартных – 5 мм. Если амплитуда комплекса *QRS* меньше указанных величин, имеется снижение вольтажа зубцов ЭКГ, что характерно для кардиосклероза, перикардитов, ожирения, эмфиземы легких, недостаточности кровообращения [6]. Меняющаяся амплитуда зубцов желудочкового комплекса при сохранении частоты сокращений и положения ЭОС называется электрической альтернативой.

Зубец *Q*. В большинстве отведений зубец *Q* соответствует возбуждению перегородки. Его отсутствие не является патологией, а его наличие всегда требует внимательного анализа. В норме величина зубца *Q* не должна превышать 25% ($\frac{1}{4}$) амплитуды следующего за ним *R*, ширина не должна быть больше 0,03 с. В III отведении амплитуда зубца *Q* может достигать 1/3 амплитуды зубца *R*. В III отведении зубец *R* может отсутствовать и комплекс *QRS* приобретает форму *QS*, что может иметь место как у здоровых людей с поперечно расположенным сердцем вследствие высокого стояния диафрагмы, так и у больных, перенесших заднедиафрагмальный (нижний) инфаркт [4].

Таким образом, наличие аномальных зубцов *Q* может указывать на: 1) инфаркт миокарда различной давности; 2) острое легочное сердце (тип кардиограммы – SIQIII); 3) гипертрофию миокарда левого желудочка (в $V_3–V_5$ возможно увеличение амплитуды зубца *Q*) при ширине < 0,03 с. Кроме того, в отведениях $V_1–V_3$ зубец *Q* может быть при блокаде передней ветви левой ножки пучка Гиса, в отведениях II, III, AVF – при блокаде задней ветви левой ножки пучка Гиса.

Зубцы *R* и *S*. Происхождение зубцов связано с деполяризацией желудочков. Зубец *R* – первое положительное отклонение желудочкового комплекса. Зубец *S* – отрицательное отклонение желудочкового комплекса,

следующее после зубца *R*. В грудных отведениях форма комплекса *QRS*, т.е. соотношение *R* и *S*, зависит от расположения электрода – над правым или над левым желудочком. В норме зубец *R* минимальный, а зубец *S* максимальный в отведении V_1 . Самый высокий *R* наблюдается в отведении V_4 . Таким образом, $RV_1 < RV_2 < RV_3 < RV_4, RV_5 > RV_6$. Аналогично амплитуда зубца *S* убывает. В отведениях V_5 и V_6 зубец *S* может отсутствовать (рис. 8).

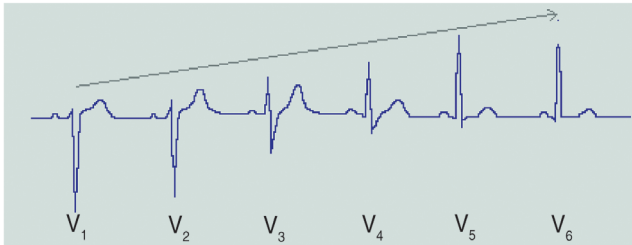


Рис. 8. Динамика нарастания амплитуды зубца *R* и уменьшения амплитуды зубца *S*

В отведении V_3 , электрод которого при нормальном положении сердца располагается над перегородкой, зубцы *R* и *S* имеют одинаковую амплитуду: $R/S=1$ или $R+S=0$. Это так называемая переходная зона от правожелудочковых комплексов *QRS* к левожелудочковым.

В норме зубец *R* минимальный, а зубец *S* максимальный в отведении V_1 . Вертикальное положение сердца обычно сопровождается поворотом вокруг продольной оси правым желудочком вперед. Электрод V_3 оказывается над эпикардиальной поверхностью правого желудочка, а переходная зона смещается влево – в отведение V_4 . При горизонтальном положении сердца обычно происходит его некоторая ротация левым желудочком вперед, и электрод V_3 оказывается над эпикардиальной поверхностью левого желудочка, а переходная зона смещается в отведение V_2 , т.е. вправо. В отведениях V_1 и V_2 потенциал левого желудочка характеризуют зубцы *S*, а в отведениях V_5 и V_6 – зубцы *R*. И наоборот, о потенциале правого желудочка судят по величине зубцов *R* в отведениях V_1 и V_2 и зубцов *S* в отведениях V_5 и V_6 .

Горизонтальный отрезок от начала зубца *R* до его вершины называется временем (интервалом) внутреннего отклонения. Интервал внутреннего отклонения характеризует скорость распространения возбуждения от эндокарда к эпикарду. Время внутреннего отклонения левого желудочка измеряют в отведениях V_{5-6} (в норме $\leq 0,05$ с), правого – в отведениях V_{1-2} (в норме $\leq 0,03$ с) [3]. Увеличение времени внутреннего отклонения больше указанных величин свидетельствует о замедлении возбуждения и наблюдается при блокадах в системе пучка Гиса. Небольшая зазубренность или расщепление зубцов *R* и *S* без увеличения продолжительности *QRS* не имеет патологического значения. Меняющаяся амплитуда зубцов желудочкового комплекса при сохранении частоты сокращений и положения ЭОС называется электрической альтернативой.

Сегмент *RS–T*. Он соответствует периоду полного охвата желудочков возбуждением, когда разность потен-

циалов между участками миокарда отсутствует. В этот момент сегмент *RS–T* записывается на уровне изоэлектрической линии, т.е. на горизонтали интервала *P–Q(R)* и диастолического отрезка *T–P*.

В отведениях от конечностей допускается отклонение *RS–T* книзу от изолинии не более чем на 0,5 мм и кверху от нее не более чем на 1 мм. В грудных отведениях V_{1-3} сегмент *RS–T* может быть приподнят на 2–3 мм при положительном зубце *T*, а в отведениях V_{4-6} может быть смещение вниз до 0,5 мм. Более значительное смещение (девиация) сегмента *RS–T* выше или ниже изолинии наиболее вероятно является патологией. Место перехода комплекса *QRS* в сегмент *RS–T* называют точкой *j*. Ее используют как точку отсчета степени и длительности косовосходящей депрессии сегмента *RS–T* с соответствующей интерпретацией: вариант нормы или патологии.

Зубец *T* отражает реполяризацию миокарда желудочков. В зависимости от положения ЭОС зубец *T* в отведениях III, AVL, V_1 может быть положительным, двухфазным или отрицательным, но $II > III, TV_6 > TV_1$. Направление результирующего вектора зубца *T* совпадает с направлением главного, т.е. *R*-образующего вектора *QRS*. Поэтому во всех отведениях кроме AVR зубец *T* положительный. Между зубцами *R* и *T* имеются прямо пропорциональные отношения: более высокому *R* сопутствует более высокий *T*, и наоборот. Поэтому при нормальном положении сердца максимальную величину зубца *T* следует ожидать в отведениях II и V_4 . По аналогии с зубцами *P* и *R* горизонтальное положение сердца, а следовательно, главного вектора *QRS* и ЭОС, смещает максимум зубца *T* в отведения I и AVL, вертикальное – в отведения III и aVF [4]. Если в отведении aVR зубец *T* всегда отрицателен, то в III отведении он может быть отрицательным при горизонтальном положении ЭОС, а в отведении AVL – при вертикальном положении ЭОС.

В грудных отведениях отрицательный *T* может быть в отведении V_1 , реже – в V_2 . У молодых людей отрицательный зубец *T* в норме регистрируется в отведениях $V_1–V_2$, а у детей – и в отведении V_3 . При этом *T* в V_1 должен быть глубже, чем *T* в V_2 . В целом динамика зубца *T* в грудных отведениях повторяет динамику зубца *R*: $TV_1 < TV_2 < TV_3 < TV_4 > TV_5 > TV_6$. В норме $TV_1 < TV_6$. Уплотнение зубца *T* в отведениях $V_5–V_6$ указывает на нарушение реполяризации левого желудочка. В норме величина зубца *T* в отведениях от конечностей не должна превышать 6–7 мм, а в грудных отведениях – 10–12 мм у мужчин и 8 мм у женщин (Н.М. Шевченко, 1997; М. Pogwizd, 1996). Некоторые авторы считают нормальной величину зубца *T* в грудных отведениях до 15–17 мм [5]. Продолжительность зубца *T* в среднем – 0,10–0,25 с, но она не имеет большого диагностического значения [6].

Интервал *Q–T*. Этот интервал измеряется от начала зубца *Q* (или *R*) до окончания зубца *T*. Его называют электрической систолой сердца. Фактическая продолжительность интервала *Q–T* сопоставляется с скорректированной величиной *Q–T* (*QTc*) для данного ритма. Как правило, для вычисления *QTc* используют формулу Базетта:

$$QTc = Q-T / \sqrt{R-Rc} = Q-T / \sqrt{60 / ЧСС},$$

где *R–R* длительность сердечного цикла в секундах.

Для определения $Q-Tc$ существует также Фремингемская формула:

$$Q-Tc = Q-T + 0,154 \times (1 - R - R).$$

Удлинение интервала $Q-T$ может быть вызвано лечением антиаритмическими препаратами, трициклическими антидепрессантами, некоторыми антибиотиками, нарушением электролитного обмена, воспалительными заболеваниями сердца, ваготонией, гипотиреозом и т.д. Как полагают, укорочение или удлинение интервала $Q-T$ более чем на 10% от должной величины, т.е. на 0,04 с, косвенно свидетельствует о функциональной несостоятельности миокарда. Укорочение интервала $Q-T$ типично для гликозидной интоксикации. Больше внимание привлекает синдром удлиненного интервала $Q-T$. По мнению ряда авторов, он может быть предтечей пароксизмальной желудочковой тахикардии и даже фатальной фибрилляции предсердий.

Зубец U встречается в 11,5–50% случаев. Чаще регистрируется во II отведении и в отведениях V_2 и V_3 в виде плоского положительного колебания спустя 0,03–0,04 с после зубца T . Происхождение зубца U неизвестно. Имеется несколько теорий относительно его происхождения: 1) поздняя реполяризация субэндокардиальных волокон Пуркинью; 2) удлинение реполяризация среднего слоя миокарда; 3) постпотенциалы в результате механических сил в желудочковой стенке [1]. Также нет определенного клинического значения зубца U .

Сегмент $T-P$ – диастола сердца. Измеряется от конца T до начала P . Расположен на изолинии, а его продолжительность зависит от частоты ритма. При тахикардии $T-P$ уменьшается, при брадикардии – увеличивается.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ-СОСТАВИТЕЛЕ

Нестерова Елена Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры клинической функциональной диагностики ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России
E-mail: fundiag@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Вагнер Г.С. Практическая электрокардиография Мариотта. М.; СПб., 2002.
2. Хамм КюВ., Виллемс Ш. ЭКГ. М., 2013.
3. Кушаковский М.С., Гришкин Ю.С. Аритмии сердца. СПб., 2014.
4. Мешков А.П. Азбука клинической электрокардиографии. Н. Новгород, 1998.
5. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография. М., 2007.
6. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. М., 2014.
7. Циммерман Ф. Клиническая электрокардиография. 2-е изд. М., 2013.
8. Эберт Г. Простой анализ ЭКГ. Интерпретация, дифференциальный диагноз. М., 2010.

ОБЩАЯ СХЕМА РАСШИФРОВКИ ЭКГ

I. Анализ сердечного ритма и проводимости.

1. Оценка регулярности сердечных сокращений.
2. Подсчет числа сердечных сокращений.
3. Определение источников возбуждения.
4. Оценка функции проводимости.

II. Определение электрической оси сердца.

III. Анализ предсердного зубца P .

IV. Анализ желудочкового комплекса $QRST$.

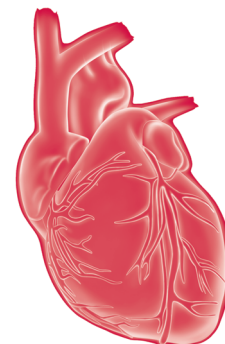
1. Анализ комплекса QRS .
2. Анализ сегмента $RS-T$.
3. Анализ зубца T .
4. Анализ интервала $Q-T$.

V. Электрокардиографическое заключение.

При формировании ЭКГ-заключения необходимо указать: 1) источник ритма сердца (синусовый или несинусовый); 2) регулярность ритма сердца (правильный или неправильный); 3) ЧСС; 4) положение электрической оси сердца; 5) отметить нарушения ритма сердца, проводимости, повреждения миокарда (ишемию, дистрофию, рубцовые изменения и т.д.); 6) отметить наличие гипертрофии различных отделов сердца. А также необходимо указать ряд других выявленных патологических изменений [5].

Таким образом, несмотря на то что ЭКГ-исследование является одним из старейших диагностических методов, оно до сих пор занимает ведущее место среди применяемых методов исследования сердца. Знание основ электрокардиографии, умение оценить зубцы, сегменты, интервалы электрокардиограммы необходимо для своевременной диагностики и лечения заболеваний сердца.

Инфекционный эндокардит



Автор-составитель
О.А. Рубаненко

ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – воспалительное поражение клапанов сердца и пристеночного эндокарда, обусловленное прямым внедрением возбудителя и чаще всего остро или подостро протекающее по типу сепсиса с циркуляцией возбудителя в крови, тромбогеморрагическими и иммунными изменениями и осложнениями.

Код по МКБ-10

I33.0 Острый и подострый инфекционный эндокардит

I33 Острый и подострый эндокардит

I33.9 Острый эндокардит неуточненный

I38 Эндокардит, клапан не уточнен

V37.6+ Кандидозный эндокардит (I39.8*)

I39.8* Эндокардит, клапан не уточнен, при болезнях, классифицированных в других рубриках

I39* Эндокардит и поражения клапанов сердца при болезнях, классифицированных в других рубриках

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

За последние 30 лет ни частота, ни уровень смертности этой патологии не уменьшились и, несмотря на значительные успехи, достигнутые в диагностике и лечении ИЭ, все еще сохраняются плохой прогноз и высокая летальность.

Эпидемиологический профиль ИЭ, особенно в промышленно развитых странах, за последние несколько лет существенно изменился [1]. Ранее заболевание поражало молодых пациентов с предшествовавшим и четко определенным (главным образом ревматическим) клапанным поражением [2], сейчас ИЭ затрагивает пожилых пациентов, у которых данная патология чаще развивается в результате медико-санитарной помощи соответствующих процедур, больных с ранее неизвестной патологией клапана либо пациентов с протезированными клапанами [3]. В недавнем систематическом обзоре, включающем 15 демографических исследований, описан 2371 случай ИЭ, которые встречались в 7 развитых странах: Дании, Франции, Италии, Нидерландах, Швеции, Великобритании и США. Результаты данного обзора показывают увеличение распространенности ИЭ, связанного с протезированием клапанов и пролапсом митрального клапана, снижением частоты ИЭ в связи с ревматической болезнью сердца [4].

Позже были выявлены новые предрасполагающие факторы: протезы клапанов, дегенеративные измене-

ния клапана, внутривенное введение препаратов в связи с расширением внедрения инвазивных процедур и, соответственно, риском бактериемии, приводящей к ИЭ как результату медико-санитарной помощи [5].

ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

I. Антибиотикопрофилактика должна быть рассмотрена только у пациентов самого высокого риска инфекционного эндокардита (IIa, C).

Кардиологические состояния самого высокого риска ИЭ, когда при проведении процедур высокого риска рекомендуется профилактика (табл. 1):

1. Пациенты с протезированными клапанами или протезированным материалом, использованным для восстановления сердечного клапана.
2. Пациенты с предшествовавшим ИЭ.
3. Пациенты с врожденными пороками сердца:
 - а) цианотические врожденные пороки сердца без хирургической коррекции или с остаточными дефектами, паллиативными шунтами или проводниками;
 - б) врожденные пороки сердца с завершенной коррекцией, протезированным материалом, установленным либо при операции, либо при чрескожном вмешательстве до 6 мес после процедуры;
 - в) когда сохраняются остаточные дефекты в области имплантированного протезного материала или устройства при операции или чрескожном вмешательстве.

II. Длительная антибиотикопрофилактика не рекомендуется при других формах клапанных и врожденных болезней сердца (двустворчатый аортальный клапан, пролапс митрального клапана, дегенеративный аортальный стеноз) (III, C).

III. Рекомендации по профилактике инфекционного эндокардита у пациентов самого высокого риска в зависимости от типа процедуры и риска.

A – стоматологические процедуры.

Антибактериальная профилактика должна быть рассмотрена только при стоматологических процедурах, требующих манипуляций на десневой ткани, периапикальной области зубов или перфорации слизистой оболочки полости рта (IIa, C).

Антибиотикопрофилактика не рекомендуется при местном обезболивании неинфицированных тканей, снятии швов, рентгенографии зубов, установке или кор-

рекции съемных просто- или ортодонтических устройств или брекетов. Профилактика также не рекомендуется при потере молочных зубов, травмах губ и слизистой оболочки полости рта (**III, C**) (табл. 1).

Б. Процедуры на респираторном тракте.

Антибиотикопрофилактика не рекомендуется при процедурах на дыхательном тракте, включающих бронхоскопию, ларингоскопию, трансназальную или эндотрахеальную интубацию (**III, C**).

В – Процедуры на желудочно-кишечном и генито-уринальном трактах.

Антибиотикопрофилактика не рекомендуется при гастроскопии, колоноскопии, цистоскопии или ЧПЭ (**III, C**).

Г – Кожа и мягкие ткани.

Антибиотикопрофилактика не рекомендуется при любых процедурах (**III, C**) [6, 7].

ПРОВЕДЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ У ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО И ПРОМЕЖУТОЧНОГО РИСКА

Эти мероприятия должны быть применены к общей популяции, в частности к пациентам из группы высокого риска.

1. Гигиена полости рта и кожные гигиенические процедуры. Стоматологические процедуры должны выполняться 2 раза в год у пациентов из группы высокого риска и ежегодно в других группах.

2. Дезинфекция ран.

3. Эрадикация или снижение хронической бактериальной инфекции: кожи, мочевыводящих путей.

4. Лечение антибиотиками при наличии бактериальной инфекции любой локализации.

5. Отказ от самолечения антибиотиками.

6. Строгий контроль в предотвращении возникновения инфекционного очага для любой из групп риска.

7. Отказ от пирсинга и татуажа.

8. По возможности ограничить использование катетеров для инфузий и инвазивных процедур. Отдать предпочтение периферическим катетерам перед центральными, менять периферический катетер каждые 3–4 дня. Строгое соблюдение правил по уходу за канюлей центрального и периферического катетеров [7].

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ АНТИБИОТИКОВ В ПРОФИЛАКТИКЕ ЛОКАЛЬНОГО И СИСТЕМНОГО ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА ПЕРЕД ОПЕРАЦИЯМИ НА СЕРДЦЕ ИЛИ СОСУДАХ

1. Предоперационный скрининг носительства в носоглотке *Staphylococcus aureus* рекомендуется перед плановым кардиохирургическим вмешательством с целью лечения носителей (**I, A**).

2. Предоперационная профилактика рекомендуется перед имплантацией кардиостимулятора или кардиовертебра-дефибриллятора (**I, B**).

3. Потенциальные источники сепсиса должны быть элиминированы в течение ≥ 2 нед перед протезированием клапанов или имплантацией других внутрисердечных или внутрисосудистых материалов, за исключением неотложных оперативных вмешательств (**IIa, C**).

4. Предоперационная профилактика антибиотиками должна быть принята во внимание у пациентов, подвергающихся хирургическому или транскатетерному протезированию клапана, внутрисосудистой имплантации чужеродного материала (**IIa, C**).

5. Местное лечение систематически не рекомендуется без скрининга *Staphylococcus aureus* (**III, C**) [6, 7].

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудителями ИЭ являются грамположительные и грамотрицательные бактерии, грибы, риккетсии, хламидии, микоплазмы, вирусы (табл. 2). Несмотря на многообразие микроорганизмов, способных вызвать ИЭ, основными возбудителями заболевания продолжают оставаться стрептококк и стафилококк.

Причиной ИЭ у наркоманов в 65–71,4% случаев является *S. aureus*, тогда как *Streptococcus viridans* встречается в 2,5–16,4% случаев, *Enterococcus* – в 2,5%, грамотрицательные бактерии – в 2–8%, грибы – в 5% случаев. Более одного микроорганизма было выделено из крови у 5–13% наркоманов. Ранний ИЭ протезированного клапана чаще вызывают стафилококки – в 51–56% случаев, грамотрицательные бактерии – в 14–17%, грибы – в 9%. Основной этиологический фактор ИЭ у больных с ЭКС – стафилококки, преимущественно коагулазонегативные, выделяемые в 66,7–93,5% случаев (табл. 2).

Таблица 1. Рекомендации по антибиотикопрофилактике при стоматологических процедурах риска

Ситуация	Антибиотик	Однократная доза за 30–60 мин до процедуры	
		взрослые	дети
Нет аллергии на пенициллин или ампициллин	Амоксициллин или ампициллин *	2 г перорально или в/в	50 мг/кг перорально или в/в
Аллергия на пенициллин или ампициллин	Клиндамицин	600 мг перорально или в/в	20 мг/кг перорально или в/в

Примечание. Цефалоспорины не должны применяться у пациентов с анафилаксией, ангионевротическим отеком или уртикарной сыпью после приема пенициллина или ампициллина.

*Альтернатива – цефалексин 2 г в/в или 50 мг/кг в/в детям, цефазолин или цефтриаксон 1 г в/в взрослым или 50 мг/кг в/в детям.

Таблица 2. Этиология современного инфекционного эндокардита

Возбудитель	Частота обнаружения, %
Streptococcus spp.	24–58
в том числе <i>Streptococcus viridans</i>	17–39
Staphylococcus spp.	22–39
в том числе <i>S. aureus</i>	17–26
Enterococcus	6–18
<i>S. pneumoniae</i>	1–3
Грамотрицательные возбудители	5–14
в том числе трудно культивируемые возбудители (НАСЕК-группа*)	3–7
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0–5
Хламидии	0–0,5
Риккетсии	0–1
Бруцеллы	0–1
Грибы	1–5
Не установлен	4–14

*Группа микроорганизмов *Haemophilus arophilus*, *H. paraprophilus*, *Actinobacillus actinimy cetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingea*.

ПАТОГЕНЕЗ

Поступление микроорганизмов в кровь еще не означает развитие ИЭ. **Транзиторную бактериемию** отмечают как при различных инфекциях, так и после большого числа диагностических и лечебных процедур (стоматологические вмешательства, катетеризация мочевого пузыря, инструментальные исследования мочеполовых путей и желудочно-кишечного тракта), во время которых повреждается эпителий, колонизованный разнообразной микрофлорой. Для возникновения ИЭ необходима фиксация возбудителя на створках клапанов сердца с его последующим размножением. Предпосылкой для этого служит нарушение целостности эндотелия клапанов сердца или стенок сосудов под действием **гемодинамических факторов**. При этом важную повреждающую роль играют большая скорость кровотока и высокое давление в полостях сердца (этим объясняется более частое развитие эндокардита в левых отделах сердца). Наличие градиента давления между полостями сердца или участками сосуда обуславливает замедление кровотока после перехода из области повышенного в область пониженного давления (например, в участке дистальнее стеноза при коарктации аорты) и создает предпосылки для колонизации эндотелия микроорганизмами. Формирование турбулентных потоков крови у больных с недостаточностью клапанов также обуславливает повреждение эндотелия, уменьшение скорости тока крови, что облегчает фиксацию возбудителя на эндокарде.

Локальное повреждение эндотелиальной ткани влечет за собой отложение в этом месте тромбоцитов и фибрина, т.е. развитие **асептического тромбоза эндокардита**. В случае транзиторной бактериемии в этой зоне возможно оседание и беспрепятственное размножение микроорганизмов, защищенных тромботическими массами от фагоцитоза и гуморальных факторов иммунитета.

В развитии ИЭ важную роль играют **нарушения гемостаза**. Доказано, что антифосфолипидные антитела (АФА), выявленные в повышенном титре в сыворотке

крови у 14,3% больных ИЭ, могут приводить к активации фактора Хагемана и образованию тромбина. АФА препятствуют выработке на поверхности клеток эндотелия активированного белка С, который является сильнодействующим эндогенным антикоагулянтом, стимулирующим фибринолиз. Пониженный фибринолиз способствует повышенному образованию фибрина, что ведет к ускоренному росту вегетаций.

Большое значение в развитии ИЭ имеет **вирулентность** микроорганизмов. Микробы с низкой патогенностью (например, *S. viridans*) обычно поражают только исходно измененные клапаны, с признаками асептического тромбоза эндокардита, в то время как более вирулентные микроорганизмы (например, *S. aureus* и *S. pneumoniae*) способны поражать эндокард интактных клапанов.

Несмотря на то что начало заболевания связано с **изменением реактивности организма** вследствие переутомления, охлаждения или недоедания, роль иммунодефицита в возникновении ИЭ не доказана. Так, ВИЧ-инфекция, несмотря на снижение в организме содержания иммунокомпетентных клеток, не является фактором риска возникновения ИЭ.

Размножение микроорганизмов на клапанах или пристеночном эндокарде желудочков приводит к быстрому разрушению створок с формированием клапанного стеноза или недостаточности. Распространение инфекции на миокард может обусловить развитие абсцессов, появление нарушений проводимости, внутрисердечных свищей, отрыв сухожильных нитей или сосочковых мышц. Чрезвычайно крупные вегетации (чаще при грибковом эндокардите) иногда полностью перекрывают клапанное отверстие. Отрыв кусочков вегетаций может обусловить эмболии сосудов сердца, головного мозга, почек, селезенки, печени, конечностей и легких (при эндокардите правых отделов сердца) с развитием инфарктов органов. Эмболии *vasa vasorum* или инвазия возбудителя в стенку артерий способны вызывать формирование микотических аневризм аорты, синуса Вальсальвы, артерий мозга,

верхней мезентериальной и селезеночной артерий, а также артерий сердца и легких.

У больных ИЭ обычно отмечают высокие титры антител к возбудителю. В результате образуются циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), которые, откладываясь в различных органах, играют важную роль в развитии характерного для ИЭ васкулита, гломерулонефрита (фокального, мембранопротеративного или диффузного) и артрита. Установлена корреляция между концентрацией ЦИК и длительностью заболевания, экстракардиальными проявлениями и гипокомплементемией, отмечено также снижение уровня ЦИК в ответ на лечение.

К другим особенностям патогенеза ИЭ относят нарушения не только гуморального, но и клеточного иммунитета, в частности увеличение числа моноцитов, гранулоцитов, а также снижение количества и активности Т-хелперов и Т-супрессоров, естественных клеток-киллеров [8].

КЛАССИФИКАЦИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

1. В зависимости от локализации инфекции, наличия или отсутствия внутрисердечного устройства (материала).

- Левосторонний ИЭ нативного клапана.
- Левосторонний ИЭ протезированного клапана (ИЭПК):
 - ранний ИЭПК: <1 года после клапанной операции;
 - поздний ИЭПК: >1 года после клапанной операции.
- Правосторонний ИЭ.
- ИЭ, связанный с внутрисердечными устройствами (временный кардиостимулятор или кардиовертер-дефибриллятор).

2. ИЭ в зависимости от формы приобретения [9]:

- ИЭ, обусловленный оказанием медицинской помощи:
 - нозокомиальный – ИЭ, развивающийся у госпитализированных >48 ч пациентов до развития признаков/симптомов ИЭ;
 - ненозокомиальный – признаки/симптомы ИЭ развиваются в течение ≤48 ч после обращения пациента за медицинской помощью, и определяется как:
 - 1) связанный с уходом на дому или внутривенной терапией, гемодиализом или переливанием крови в течение ≤30 дней до развития первых проявлений ИЭ; *или*
 - 2) связанный с экстренной госпитализацией за 90 дней до первых проявлений ИЭ; *или*
 - 3) ИЭ, развившийся у лиц, проживающих в домах престарелых или находящихся длительное время в хосписах хронических больных:
 - Внебольничный ИЭ: признаки и/или симптомы ИЭ развиваются в течение <48 ч после обращения у пациента без критериев инфекции, приобретенной в результате оказания медико-санитарной помощи.
 - ИЭ, связанный с внутривенным введением лекарственных препаратов (наркоманы)/ИЭ у активного внутривенного наркомана без других источников инфицирования).

3. Активный ИЭ:

- ИЭ с персистирующей лихорадкой и позитивной культурой крови; *или*
- морфологические признаки активного воспаления, обнаруженные при операции; *или*
- пациент, все еще получающий антибактериальную терапию, *или*
- гистопатологические доказательства активного ИЭ.

4. Повторный ИЭ.

- Рецидив – повторные эпизоды ИЭ, вызванные теми же микроорганизмами менее чем через 6 мес после первичного инфицирования.
- Повторное инфицирование – инфицирование другими возбудителями; повторные эпизоды ИЭ, вызванные теми же бактериями более чем через 6 мес после первичного инфицирования.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

1. ИЭ должен подозреваться в следующих ситуациях:

1. Новый сердечный шум регургитации.
2. Эмболические события неизвестного происхождения.
3. Сепсис неизвестного происхождения (особенно если ассоциируется с ИЭ, вызванным инфекцией).
4. Лихорадка: наиболее частый признак ИЭ¹.

2. ИЭ следует подозревать, если лихорадка ассоциируется с:

- внутрисердечным протезным материалом (например, протезированным клапаном, кардиостимулятором, имплантированным дефибриллятором, хирургической заплаткой/проводником);
- перенесенным ИЭ в анамнезе;
- перенесенной клапанной болезнью сердца или ВПС;
- другими предрасполагающими к ИЭ состояниями (например, иммунодефицитные состояния, внутривенное введение лекарств);
- предрасполагающими и недавно перенесенными вмешательствами, связанными с бактериемией;
- признаками застойной сердечной недостаточности;
- новым нарушением проводимости;
- положительными культурами крови с типичными каузативными возбудителями ИЭ или позитивными серологическими результатами хронической Ку-лихорадки (микробиологические данные могут предшествовать сердечным проявлениям);
- сосудистыми или иммунологическими проявлениями: эмболическими событиями, пятнами Рота, точечными кровоизлияниями, поражениями Janeway, узелками Ослера;
- фокальными или неспецифическими неврологическими симптомами и признаками;
- признаками легочной эмболии/инфильтрации (правосторонний ИЭ);

¹ Лихорадка может отсутствовать у пожилых пациентов после предварительного лечения антибиотиками, у иммунодефицитных пациентов и при ИЭ, включая менее вирулентные или атипичные микроорганизмы.

- периферическими абсцессами (почечными, селезеночными, церебральными, вертебральными) неизвестной этиологии.

РОЛЬ ЭХОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ИЭ

Для диагностики ИЭ

1. Трансторакальная ЭхоКГ (ТТЭ) рекомендуется как средство визуализации первой линии в диагностике ИЭ (**I, B**).
2. Чреспищеводная ЭхоКГ (ЧПЭ) рекомендуется у пациентов с высокой клинической вероятностью ИЭ и нормальной ТТЭ (**I, B**).
3. ЧПЭ рекомендуется пациентам с высокой клинической вероятностью ИЭ при наличии протезированных клапанов или внутрисердечных приборов (**I, B**).
4. Повторная ТТЭ/ЧПЭ в течение 5–7 дней рекомендуется в случаях негативного первичного обследования, когда клиническая вероятность ИЭ остается высокой (**I, C**).
5. Проведение ЭхоКГ должно быть рассмотрено при бактериемии *Staphylococcus aureus* (**IIa, B**).
6. Проведение ЧПЭ должно рассматриваться у пациентов с подозрением на ИЭ в случае позитивной ТТЭ? за исключением изолированного правостороннего нативного клапанного ИЭ с хорошим качеством визуализации при ТТЭ и четкими ЭхоКГ данными (**IIa, C**).

ПОСЛЕДУЮЩАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

1. Повторные ТТЭ и ЧПЭ рекомендуются как можно раньше при подозрении осложнения ИЭ (новый шум, эмболия, персистирующая лихорадка, сердечная недостаточность, абсцесс, атриовентрикулярная блокада) (**I, B**).
2. Повторные ТТЭ и ЧПЭ должны быть рассмотрены при неосложненном ИЭ, в порядке диагностики новых бесшумных осложнений и контроля размеров вегетаций. Время и форма (ТТЭ или ЧПЭ) при повторном обследовании зависят от первичных проявлений, вида возбудителя и первичного ответа на лечение (**IIa, B**).

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

1. Интраоперационная эхокардиография рекомендуется во всех случаях ИЭ, требующих оперативного лечения (**I, B**).

ПОСЛЕ ЗАВЕРШЕНИЯ ТЕРАПИИ

1. Трансторакальная ЭхоКГ рекомендуется после завершения антибактериальной терапии для оценки морфологии и функции клапана сердца (**I, C**) [6, 7].

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. *Клинический анализ крови.* В общем анализе крови (ОАК) скорость оседания эритроцитов (СОЭ) повышена более чем у 90% больных ИЭ, нормальную СОЭ при ИЭ обычно обнаруживают только у больных с сердечной недостаточностью; умеренная нормоцитарная нормохромная анемия отмечается в 70–90% случаев, лейкоцитоз – в 10–30% случаев; биохимический анализ крови (повышение уровня креатинина выявляют у 10–30% больных ИЭ).
2. Обнаружение в крови ревматоидного фактора (у 50% больных).
3. Определение титров ЦИК (ЦИК в высоком титре обнаруживают у 65–100% больных, под действием лечения ЦИК исчезают).
4. Электрофорез белков сыворотки (диспротеинемия – повышенный уровень γ -глобулинов, реже γ 2-глобулинов, встречаются у большинства больных ИЭ).
5. Определение уровней иммуноглобулинов и компонента (гипокомplementемия обнаруживают в 5–40% случаев, особенно при диффузном гломерулонефрите).
6. Общий анализ мочи (у 50–65% больных возможна протеинурия, у 30–50% больных – микрогематурия) [8].

Мультиспиральная компьютерная томография

Потенциальный риск эмболизации вегетаций и/или гемодинамической декомпенсации во время коронарной ангиографии (если планируется проведение) привел к рассмотрению мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) в качестве альтернативного метода для некоторых пациентов с ИЭ.

Магнитно-резонансная томография

Учитывая ее более высокую чувствительность, чем у компьютерной томографии, данный метод повышает вероятность обнаружения неврологических осложнений ИЭ. Различные исследования, включающие систематическое проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга во время острого периода ИЭ, показали его частое поражение у 60–80% пациентов. Независимо от неврологической симптоматики, большинство поражений носит ишемический характер (у 50–80% больных), при этом отмечаются мелкие многочисленные участки инфаркта, а не один крупный очаг. Другие поражения встречаются у 10% пациентов и включают паренхиматозные или субарахноидальные кровоизлияния, абсцессы или микотические аневризмы.

Ядерная визуализация

С введением гибридного оборудования для традиционной ядерной медицины, например без однофотонной

эмиссионной КТ (ОФЭКТ)/КТ и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) (т.е. ПЭТ/КТ), ядерные молекулярные методы используются как важный дополнительный метод в диагностике ИЭ, в том числе при проведении дифференциальной диагностики. Визуализация ОФЭКТ/КТ основана на использовании аутологичных лейкоцитов (меченных ^{111}In или $^{99\text{m}}\text{Tc}$ – гексаметилпропиленамином), которые накапливаются в течение нескольких часов с последующей визуализацией. В то время как ПЭТ/КТ выполняется в течение 1 ч после введения ^{18}F -ФДГ, который включается в организм при участии активированных лейкоцитов, моноцитов-макрофагов и CD4^+ Т-лимфоцитов, аккумулялирующих в местах инфекции [7].

КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА

Модифицированные критерии Duke для диагностики ИЭ [7]

Большие критерии

1. Положительная культура крови при ИЭ:

- типичные микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из двух отдельно взятых культур крови: *Viridans streptococci*, *Streptococcus gallolyticus* (*S. bovis*), группа *HACEK*, *Staphylococcus aureus* или внебольничный энтерококк при отсутствии первичного очага инфекции;

или

- микроорганизмы, соответствующие ИЭ, полученные из стабильно положительной культуры крови – как минимум две положительные культуры крови из образцов крови, взятых с интервалом больше 12 ч или все 3 или больше 4 отдельно взятых куль-

тур крови (с первым и последним образцом, полученным как минимум с интервалом в 1 ч);

- единичная положительная культура крови при *Coxiella burnetii* или титр антител IgG 1-й фазы $>1:800$.

2. Признаки вовлечения эндокарда.

- Позитивная для ИЭ ЭхоКГ: вегетации (рис. 1), абсцесс, псевдоаневризма, внутрисердечная фистула, перфорация или аневризма клапанов, новая частичная несостоятельность протезированного клапана.
- Новая клапанная регургитация.
- Аномальная активность вокруг места имплантации протезированного клапана, обнаруженного методом ^{18}F -ФДГ ПЭТ/КТ (если клапан был имплантирован в течение >3 мес) или меченных лейкоцитов ОФЭКТ/КТ.
- Параклапанное поражение по данным КТ.

Малые критерии

Предрасположенность.

- Предрасполагающие сердечные состояния.
- Использование инъекционных препаратов.
- Лихорадка: температура тела выше 38°C .
- Сосудистые явления: большие артериальные эмболии, септические легочные инфаркты, грибковые аневризмы, внутрочерепные кровоизлияния, конъюнктивальные кровоизлияния, поражения Janeway.
- Иммунологические явления: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор.
- Микробиологические признаки: позитивная культура крови, но нет большого критерия или серологического признака активной инфекции с возбудителем, соответствующим ИЭ.

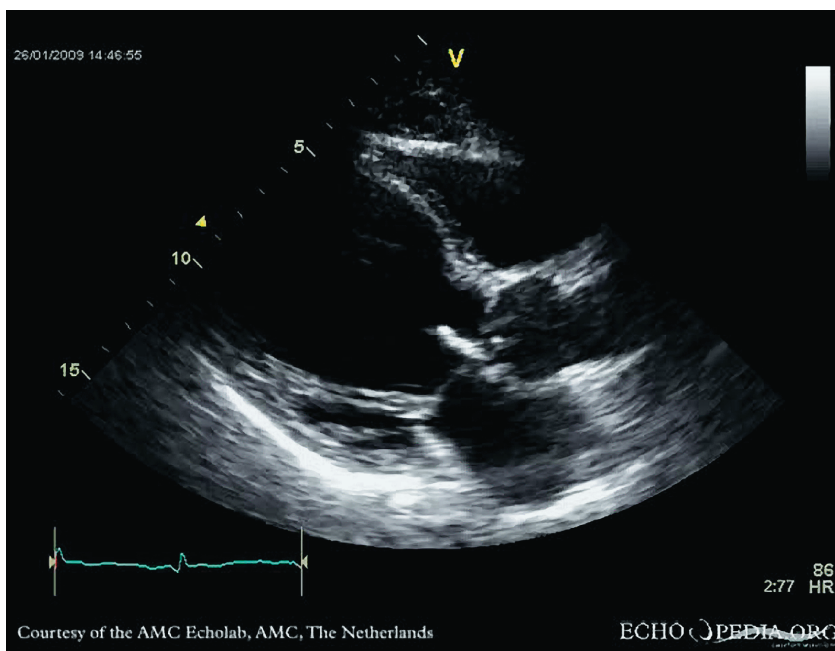


Рис. 1. Вегетации на створках аортального клапана

<p>Диагноз ИЭ, определенный при наличии: 2 больших критериев; 1 большого и 3 малых критериев или 5 малых критериев</p>	<p>Диагноз ИЭ возможен при наличии: 1 большого и 1 малого критерия или 3 малых критериев</p>
---	--

Бактериологическое исследование (посев) крови и эхокардиография (ЭхоКГ) являются основными методами диагностики ИЭ.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Перечень заболеваний, с которыми приходится дифференцировать ИЭ на ранних стадиях заболевания, чрезвычайно широк. Дифференциальный диагноз проводится со следующими наиболее важными заболеваниями (синдромами): лихорадка неясной этиологии (ЛНЭ), ревматоидный артрит с системными проявлениями, острая ревматическая лихорадка (ОРЛ), системная красная волчанка, узелковый полиартериит, неспецифический аортоартериит, антифосфолипидный синдром, инфекционные заболевания, протекающие с лихорадкой, сыпью и спленомегалией (генерализованная форма сальмонеллеза, бруцеллез), злокачественные новообразования (неходжкинские лимфомы, лимфогранулематоз), сепсис и др.

ИЭ должен быть включен в алгоритм диагностического поиска у всех больных с ЛНЭ, основным проявлением которого является повышение температуры тела, причину которой установить не удается. Для ЛНЭ характерен 4-кратный (или более) подъем температуры свыше 38,3 °С в течение 3 нед.

Для дифференциального диагноза важны подробный сбор анамнеза, выявление лабораторных маркеров воспаления, применение ультразвукового исследования, КТ и МРТ. Серологические лабораторные исследования позволяют диагностировать инфекционные заболевания. До настоящего времени нет данных о применении для диагностики ЛНЭ полимеразной цепной реакции, которая широко используется при диагностике вирусных инфекции и туберкулеза.

Высокочувствительными признаками ОРЛ являются молодой возраст больных, поражение миокарда, нарушение ритма и проводимости, кольцевая эритема, повышение титра антистрептококковых антител.

Среди заболеваний соединительной ткани важное место занимает ревматоидный артрит (РА) с системными проявлениями. Для этого заболевания характерно развитие эрозивно-деструктивных поражений суставов и ревматоидного эндокардита (50–60%). Для системных проявлений РА специфичны фиброзирующий альвеолит, лимфаденопатия, аутоиммунный тиреоидит, синдром Рейно, ревматоидные узлы, синдром Шегрена.

В клинической практике могут быть полезны диагностические критерии системной красной волчанки: LE-клетки, антинуклеарные антитела, эритема на лице (в виде бабочки), дискоидная волчанка, фотосенсиби-

лизация, язвы в полости рта, артрит, серозит, поражение почек с протеинурией до 0,5 г/сут, неврологические нарушения (судороги или психоз), изменения крови (гемолитическая анемия, уменьшение количества лейкоцитов до 4×10^9 /л, тромбоцитов – до 100×10^3 /л, лимфопения в 2 и более пробах крови).

Значительные трудности представляет хронический пиелонефрит в стадии обострения, особенно у пожилых больных (лихорадка с ознобом, анемия, повышение СОЭ, бактериемия).

Следует исключать первичный антифосфолипидный синдром (АФЛС), развивающийся в результате аутоиммунных реакций к фосфолипидам эндотелия, мембраны эритроцитов и нервных клеток. Характерными проявлениями АФЛС являются сетчатое ливедо, тромбозы поверхностных и (или) глубоких вен, тромбозы и тромбозомболии легочной артерии, церебральных сосудов и коронарных артерий, наличие нескольких выкидышей в анамнезе. Лабораторные показатели АФЛС: тромбоцитопения, Кумбс-положительная гемолитическая анемия, нарушение липидного обмена, антитела к кардиолипину и другим фосфолипидам, волчаночный антикоагулянт, антинуклеарный фактор. К критериям определенного АФЛС относят рецидивирующие спонтанные аборт у женщин молодого возраста, множественные и рецидивирующие венозные тромбозы, артериальные окклюзии, язвы ног, сетчатое ливедо, гемолитическую анемию, тромбоцитопению, увеличение концентрации антител к фосфолипидам IgG или IgM более чем на 5 стандартных отклонений от нормы.

Среди инфекционных заболеваний, протекающих с лихорадкой, сыпью и спленомегалией, необходимо верифицировать сальмонеллез и бруцеллез. Септическая форма сальмонеллеза является наиболее тяжелой формой заболевания. Характеризуется острым течением, лихорадкой с большими суточными размахами, повторными ознобами и обильным потоотделением, образованием метастатических гнойных очагов (чаще в желчном пузыре, шейных лимфоузлах, головном мозге и др.), поражением эндокарда и аорты. Диагноз устанавливают при выделении сальмонелл из гноя вторичного очага и (или) из крови в первые дни болезни.

Бруцеллез относится к группе зоонозов с хроническим течением. Характерно хорошее самочувствие у больных бруцеллезом на фоне высокой лихорадки (до 40–41 °С), генерализованной лимфаденопатии, выраженной лейкопении, нормальной СОЭ. Главным отличием заболевания является отсутствие метастатических очагов воспаления в органах.

Достаточно сложен дифференциальный диагноз ИЭ со злокачественными новообразованиями, особенно у людей пожилого возраста. Высокая лихорадка часто отмечается при гипернефроме, опухолях толстого кишечника, поджелудочной железы и др. У таких больных при наличии опухоли наблюдаются анемия, повышение СОЭ.

Злокачественные новообразования (лимфомы, лимфогранулематоз) начинаются с гектической лихорадки, ознобов, обильного потоотделения, похудания.

Для клиники неходжинских лимфом свойственно одинаково частое поражение как всех лимфатических узлов, так и отдельных их групп, лимфоидного кольца Вальдейера и желудочно-кишечного тракта. Первыми симптомами являются увеличение одной (50%) или двух (15%) групп лимфатических узлов, генерализованная аденопатия, признаки интоксикации (86–94%). В анализах крови – лейкоцитоз (7,5–11%) или лейкопения (12–20%), лимфоцитоз (18–22%), увеличение СОЭ (13,5–32%). Диагноз подтверждается на основании данных гистологического исследования лимфатических узлов.

Сепсис характеризуется тяжелым ациклическим течением, нарастающей гипохромной анемией, неправильной лихорадкой с повторными ознобами и обильным потоотделением, частым развитием септического шока и тромбогеморрагического синдрома (синдрома Мачабели), формированием метастатических (вторичных) очагов воспаления в почках, печени, селезенки, легких. При проведении эхокардиографии микробная вегетация (МВ) и другие признаки поражения эндокарда не выявляются.

ПРИМЕР ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

1. Первичный стафилококковый эндокардит, острое течение, III степень активности, недостаточность аортального клапана. НИИА, NYHA II функционального класса (ФК).

2. Вторичный стрептококковый хронический эндокардит, III степень активности, ревматический митрально-аортальный порок. НИИИ, NYHA IV ФК.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Госпитализация необходима во всех случаях ИЭ или подозрения на него. Если после 10–14 дней пребывания в стационаре состояние больного стабилизируется и риск развития осложнений не велик (т.е. при быстром снижении температуры тела, отрицательном результате повторного посева крови, в отсутствие нарушений сер-

дечного ритма и проводимости, признаков сердечной недостаточности и эмболий), лечение можно продолжить в амбулаторных условиях.

Начало лечения. Антимикробную терапию необходимо начинать сразу после взятия крови для бактериологического исследования. При тяжелом течении эмпирическую терапию начинают не позднее чем через 2 ч с момента постановки диагноза. Антимикробную терапию выбирают эмпирически в зависимости от типа клапанов (естественные, протезированные) и клинической картины. При субклиническом течении подострого ИЭ или нехарактерной клинической картине можно отложить начало лечения до получения результатов посева крови (24–48 ч).

Необходимо исследовать **чувствительность** возбудителя к антибиотикам путем определения **минимальной подавляющей концентрации (МПК)** и **минимальной бактерицидной концентрации (МБК)**.

Культуры выделенных у больного возбудителей ИЭ целесообразно хранить в течение нескольких месяцев, чтобы в случае низкой эффективности начальной антимикробной терапии можно было определить чувствительность к более широкому спектру антибиотиков.

Применяют **бактерицидные антибиотики** в высоких дозах для профилактики развития антибиотикорезистентности. Антибиотики бактериостатического действия (группы тетрациклина и эритромицина) являются препаратами выбора только при таких редких возбудителях ИЭ, как хламидии, микоплазма, бруцеллы и риккетсии.

Лечение должно быть **длительным**. Классическая схема терапии ИЭ предусматривает 4 нед эффективной терапии при стрептококковой этиологии, 6 нед при энтерококковой, стафилококковой этиологии, а также при неустановленном возбудителе (табл. 3). Под эффективной антибактериальной терапией подразумевается такая терапия, которая позволяет добиться стойкой нормализации температуры тела, после чего терапию продолжают еще 4 или 6 нед. Смену антибиотиков производят только при возникновении второй волны лихорадки, не связанной с развитием эмболических осложнений или лекар-

Таблица 3. Эмпирическая антимикробная терапия инфекционного эндокардита при отрицательном результате бактериологического исследования

Клиническая форма	Основная схема	Альтернативная схема
Острое течение: поражение естественного клапана	Оксациллин в/в по 2 г 6 р/сут + Гентамицин в/в или в/м по 3 мг/кг/сут в один прием 4 нед (IIa, C)	Ванкомицин в/в по 30–60 мг/кг/сут в 2–3 приема + Гентамицин в/в или в/м по 3 мг/кг/сут в один прием 4 нед (IIb, C)
Подострое течение: поражение естественного клапана	Ампициллин/сульбактам в/в по 3 г 4 р/сут + Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут, 4 нед	Ванкомицин в/в по 1 г 2 р/сут + Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут или Цефтриаксон в/в по 2 г 1 р/сут, 4 нед
Подострое течение: поражение искусственного клапана	Ванкомицин в/в по 1 г 2 р/сут + Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут, 4 нед	Рифампицин в/в по 0,3–0,45 г 2 р/сут + Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут 4 нед
ИЭ у инъекционных наркоманов	Оксациллин в/в по 2 г 6 р/сут + Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут, 4 нед	Ванкомицин в/в по 1 г 2 р/сут + Гентамицин в/в по 1 мг/кг 3 р/сут 4 нед

ственной аллергии, когда можно предполагать развитие резистентности возбудителя к применяемым антибиотикам.

Предпочтительно **внутривенное введение антибиотиков**, так как оно обеспечивает постоянную концентрацию препаратов в крови [7].

В соответствии с текущими рекомендациями ESC 2015 по ИЭ можно выделить 6 важных позиций.

1. Показания и схема применения аминогликозидов изменились. Данные антибактериальные препараты не рекомендуются при стафилококковом эндокардите нативных клапанов, так как их клиническая эффективность не выявлена, при этом они могут способствовать увеличению нефротоксичности. Если аминогликозиды показаны, они назначаются в суточной дозе однократно с целью уменьшения риска развития нефротоксичности.

2. Рифампицин следует назначать только при ИЭ инородного тела, например протезированного клапана, через 3–5 дней эффективной антибиотикотерапии при устранении бактериемии. Данное положение обосновано вероятным антагонистическим эффектом комбинацией антибиотиков с рифампицином против репликативных бактерий, синергическим взаимодействием против бактерий в биопленке для профилактики рифампицин-устойчивых штаммов.

3. Даптомицин и фосфомицин были рекомендованы для лечения стафилококкового эндокардита, нетилмицин – для элиминации пенициллинчувствительного стрептококка, но они считаются альтернативными методами лечения в текущих рекомендациях, так как данные антибактериальные препараты не доступны во всех европейских странах. При показаниях к применению даптомицина он назначается в высоких дозах (≥ 10 мг/кг 1 раз в день) и в сочетании со вторым антибиотиком для повышения его активности и во избежание развития резистентности.

4. В рекомендациях представлены данные об эффективности антибиотикотерапии, доказанной в клинических и когортных исследованиях у пациентов с эндокардитом (или бактериемией, когда эндокардит не выявлен). Результаты экспериментальных работ по лечению эндокардита не учитывались в большинстве случаев.

5. При назначении антибиотиков используется критерий минимальной подавляющей концентрации (МПК), согласно Clinical and Laboratory Standards Institute, как контрольная точка эффективности лечения вместо теста чувствительности к антимикробной терапии по данным Европейского комитета. Обусловлено это тем, что существующие результаты лечения ИЭ основаны на определении МПК.

6. Несмотря на достижения консенсуса по антибиотикотерапии при ИЭ, оптимальное лечение стафилококкового ИЭ и эмпирическое лечение по-прежнему обсуждаются [7].

Хирургическое лечение. Частота хирургического вмешательства при ИЭ зависит от своевременности диагностики, наличия осложнений и вида возбудителя. Так, в протезировании клапанов нуждаются около 17% боль-

ных стрептококковым ИЭ и 50–70% больных стафилококковым ИЭ.

Общими показаниями к хирургическому лечению служат.

1. Прогрессирующая сердечная недостаточность, развитие приступов сердечной астмы, появление периферических отеков, развитие острой аортальной или митральной недостаточности.

2. Неконтролируемая инфекция является второй наиболее частой причиной для операции и включает персистирующую инфекцию (>7 –10 дней); инфекцию, связанную с резистентными микроорганизмами, и локальную неконтролируемую инфекцию. Наблюдается неэффективность антимикробной терапии, а также формирование абсцесса фиброзного кольца или миокарда.

3. ИЭ протезированного клапана, особенно ранний ИЭ механического клапана; повторные тромбоэмболии; грибковый эндокардит. Современные методы защиты миокарда позволяют выполнять операцию на клапанном аппарате в любой стадии ИЭ. Ближайшие послеоперационные результаты лучше у лиц, оперированных в ранней стадии заболевания при сохранившихся резервах миокарда. Однако раннее вмешательство в активной фазе сопряжено с риском рецидивирования ИЭ на клапанном протезе и более высокой летальностью. Длительное ожидание ремиссии чревато развитием тяжелой сердечной недостаточности, при которой больной становится неоперабельным. Оптимальной считается продолжительность предоперационной антибактериальной терапии ≥ 4 нед. Срок оперативного вмешательства и длительность антибактериальной терапии определяют индивидуально.

К новым методам хирургического лечения больных активным ИЭ следует отнести применение криосохраненных аллотрансплантатов, ксенотрансплантатов; реконструктивные вмешательства на клапанах сердца, что снижает частоту реинфекции [7].

ПРОГНОЗ

Частота госпитальной смертности больных ИЭ колеблется от 9,6 до 26%, но значительно отличается от пациента к пациенту. Быстрое выявление пациентов с высоким риском смерти может дать возможность изменить течение этого заболевания и улучшить прогноз.

Прогноз ИЭ зависит от 4 основных факторов: характеристик пациента, наличия или отсутствия сердечных и несердечных осложнений, вида возбудителя и результатов эхокардиографии. Пациенты с сердечной недостаточностью, перианнулярными осложнениями и/или стафилококковой инфекцией подвергаются самому высокому риску смерти и нуждаются в хирургическом вмешательстве в активной фазе заболевания.

Предикторы неблагоприятного прогноза у пациентов с ИЭ

Характеристики пациентов:

- пожилой возраст;
- ИЭ протезированного клапана;
- инсулинзависимый сахарный диабет;

- сопутствующие заболевания (например, субтильность, предыдущие кардиоваскулярные, почечные или легочные заболевания).

Наличие осложнений ИЭ:

- сердечная недостаточность;
- почечная недостаточность;
- инсульт;
- септический шок;
- периааннулярные осложнения.

Микроорганизмы:

- *S. aureus*;
- грибы;

- грамотрицательные бациллы.

Эхокардиографические результаты:

- периааннулярные осложнения;
- тяжелая левосторонняя клапанная регургитация;
- низкая фракция выброса левого желудочка;
- легочная гипертензия;
- большие вегетации;
- тяжелая дисфункция протезированного клапана;
- преждевременное закрытие митрального клапана и другие признаки повышенного диастолического давления [6, 7].

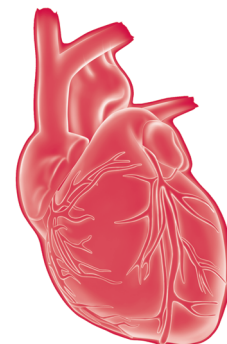
СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ-СОСТАВИТЕЛЕ

Рубаненко Олеся Анатольевна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России
E-mail: olesya.rubanenko@gmail.com

ЛИТЕРАТУРА

1. Moreillon P., QueY.A. Infective endocarditis // Lancet. 2004. Vol. 363. P. 139–149.
 2. Hoen B., Alla F., Selton-Suty C., Beguinot I. et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France // JAMA. 2002. Vol. 288. P. 75–81.
 3. Hill E.E., Herijgers P., Claus P., Vanderschueren S. et al. Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study // Eur. Heart J. 2007. Vol. 28. P. 196–203.
 4. Tleyjeh I.M., Abdel-Latif A., Rahbi H., Scott C.G. et al. A systematic review of population-based studies of infective endocarditis // Chest. 2007. Vol. 132. P. 1025–1035.
 5. Friedman N.D., Kaye K.S., Stout J.E., McGarry S.A. et al. Health care-associated bloodstream infections in adults: a reason to change the accepted definition of community-acquired infections // Ann. Intern. Med. 2002. Vol. 137. P. 791–797.
 6. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Authors/Task Force Members: Gilbert Habib, Bruno Hoen, Pilar Tornos et al. // Eur. Heart J. 2009. Vol. 30. P. 2369–2413.
 7. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM) // Eur. Heart J. 2015. Vol. 36. P. 3075–3123.
 8. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Рук. для практикующих врачей / Е.И. Чазов, Ю.Н. Беленков, Е.О. Борисова, Е.Е. Гогин и др.; под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. М.: Литтерра, 2005. 972 с. (Рациональная фармакотерапия: Сер. рук. для практикующих врачей. Т. 6).
 9. Fowler V.G. Jr, Miro J.M., Hoen B., Cabell C.H. et al. Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress // JAMA. 2005. Vol. 293. P. 3012–3021.
- Основы электрокардиографии. Нормальная ЭКГ (модуль для непрерывного медицинского образования)

Эпонимические синдромы в кардиологии



Автор-составитель **А.А. Гаранин**

ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

Эпонимами (др.-греч. ἐπώνυμος, лат. *heros eponimus*) обозначают термины, образованные (хотя бы частично) по какому-либо имени собственному. Эпоним (в научном плане) – название по имени исследователя, впервые описавшего или обнаружившего какое-либо явление, понятие, структуру, способ, закон или метод. В статье представлена информация о синдромах эпонимического характера, которые применяются в медицинской практике в настоящее время, а некоторые из них прочно вошли в перечень МКБ-10.

Eponymic syndromes in cardiology

A.A. Garanin

Samara State Medical University

Eponyms (al.-greek. ἐπώνυμος, lat. *heros eponimus*) denote the terms formed (at least partially) on any name your own. Eponym (in scientific terms) – named after the researcher who first described or discovered any phenomenon, concept, structure, method, act, or method. The article presents information about syndromes eponymous nature used in the medical practice at present and some of them are firmly established in the list of ICD-10.

Эпонимами в медицине называют болезни, симптомы, структуры, явления или методы, которые впервые были описаны, обнаружены, разработаны или обоснованы каким-либо ученым. В России и сопредельных странах достаточно много научных школ, которым свойственно классическое, традиционное использование медицинских терминов. Каждый, кому по роду своей профессиональной деятельности приходится читать медицинскую литературу, часто встречается с клиническими синдромами, названными по фамилиям авторов, впервые их описавших. Установление сущности такого термина зачастую представляет значительные трудности, а поиски соответствующего первоисточника среди большого числа специальной литературы трудоемки и связаны с большой потерей времени [2].

В данной статье отражена краткая информация об основных эпонимических синдромах и болезнях в кардиологии, которые не потеряли значения в настоящее время. Нозологические единицы расположены в алфавитном порядке, дано их клиническое описание, приведены краткие биографические сведения об ученых. Учитывая, что кардиоваскулярная терапия является динамично развивающейся отраслью медицины, автор не ставил целью отразить лечение заболеваний, приведенных в этой статье. Эту информацию читатель сможет найти в узкоспециализированных монографиях и руководствах. Кроме того, в статью не включены орфанные заболевания, которые, как правило, носят наследственный характер, в связи с их редкой встречаемостью в человеческой популяции и

мало используемые в наши дни архаичные термины, имеющие исторический интерес. С образовательной целью и в эрудиционном аспекте информация о вышеуказанных нозологических единицах может быть найдена в изданиях, посвященных изучению проблемы эпонимии в медицине [3, 5, 6].

Абрамова–Фидлера миокардит. Описан в 1897 г. отечественным врачом **Абрамовым** Сергеем Семеновичем (1875–1945) и немецким врачом Fiedler Carl Ludwig (1835–1921).

Интерстициальный миокардит. Этиология не выяснена. Чаще болеют дети и лица молодого возраста.

Проявления: острое начало с сильной одышкой, цианозом, тахикардией, беспокойством и другими признаками сердечной недостаточности. Нередко до начала заболевания развиваются катар верхних дыхательных путей или диарея. Наблюдаются гепато- и спленомегалия, анасарка, ритм галопа, границы сердца расширены во все стороны. Электрокардиограмма (ЭКГ): интервал ST снижен, зубец T отрицательный или плоский. В крови: лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Прогноз чаще неблагоприятный: в острых случаях болезнь заканчивается летально в течение нескольких дней, в подострых – в течение нескольких месяцев [1, 21].

Айерсы синдром. Описан в 1901 г. аргентинским врачом Ayerza Abel (1861–1918). Син.: эссенциальная легочная гипертензия, черная кардиопатия, черный цианоз, болезнь Айерсы, склероз легочной артерии, синдром Айерсы–Аррилага.

Первичная легочная гипертензия, возникающая при отсутствии поражения легких и бронхов.

Проявления: картина склероза системы легочной артерии – одышка, хронический пятнистый «черный» цианоз, полиглобулия, гиперплазия костного мозга. Пальцы в виде барабанных палочек, эмфизема, хронический бронхит, вторичные бронхоэктазы. Гипертрофия, дилатация и недостаточность правого сердца с повышенным венозным давлением. Рентгенологически: расширены синусы, легочный рисунок тяжистый, расширена правая часть сердца, выгнута дуга легочной артерии. ЭКГ: признаки перегрузки правых отделов сердца с расстройствами внутрижелудочковой проводимости. Катетеризация сердца: повышено систолическое давление в легочной артерии и в правом желудочке (>35 мм рт.ст.). Ангиокардиография (АКГ): сужены легочные кровеносные сосуды с селективным наполнением [9].

Бернгейма симптомокомплекс. Описан современным французским кардиологом P.I. Bernheim.

Возникает вследствие уменьшения объема полости правого желудочка при выпячивании в ее просвет межжелудочковой перегородки в случае выраженной гипертрофии и дилатации левого желудочка (например, при артериальной гипертензии, стенозе устья аорты) или аневризме межжелудочковой перегородки.

Проявления: правожелудочковая сердечная недостаточность (отеки, гепатомегалия, набухание шейных вен) при отсутствии признаков легочной гипертензии и первичного поражения правого желудочка [10].

Блэнда–Уайта–Гарленда синдром. Впервые аномалию у 5-месячного ребенка наблюдал в 1911 г. русский патолог Абрикосов Алексей Иванович (1875–1955). Назван по именам американских патолога Bland Edward Franklin (1901–1992) и кардиологов White Paul Dudley (1886–1973) и Garland Joseph (1893–1973), детально описавших заболевание в 1932 г.

Врожденная аномалия сосудов сердца, при которой левая венечная артерия берет свое начало от легочной артерии, что приводит к недостаточному снабжению миокарда артериальной кровью.

Проявления: через 2–3 мес после рождения (латентный период) появляются частое поверхностное, захлебывающееся дыхание, одышка, хрипота, кашель, срыгивание, рвота, цианоз губ. При осмотре: левосторонний «сердечный горб», расширение границ сердца влево, разлитой, смещенный в левую подмышечную область верхушечный толчок, приглушенные тоны сердца, шум недостаточности митрального клапана. В случае декомпенсации: увеличение печени, застойные хрипы в легких, выраженную одышку в покое, цианоз. Рентгенологически: выраженная гипертрофия сердца, особенно влево. ЭКГ: отрицательный зубец T в одном или во всех стандартных отведениях (обязательный симптом!), признаки ишемии или инфаркта переднебоковой стенки левого желудочка. Диагноз подтверждают эхокардиографией (ЭхоКГ) и АКГ. Часто летальный исход в грудном возрасте [7, 11].

Боголепова синдром. Описан в 1949 г. отечественным неврологом Николаем Кирилловичем Боголеповым (1900–1980).

Апоплектиформный синдром при инфаркте миокарда.

Проявления: потеря сознания, переходящие расстройства функций коры и ствола головного мозга. Иногда церебральная симптоматика выступает на первый план и маскирует проявления инфаркта миокарда. Ишемия мозга и миокарда может развиваться одновременно, в некоторых случаях церебральная патология опережает появление коронарной [6].

Боталлова протока незаращение. Назван по имени итальянского хирурга и анатома Leonardo Botallo (1519–1588), описавшего порок в 1564 г. [5]. Син.: открытый артериальный проток.

Врожденный порок, характеризующийся незаращением артериального протока – кровеносного сосуда, соединяющего у плода легочный ствол с аортой, а после рождения в норме превращающегося в связку.

Проявления: сочетается с повышенным легочным кровотоком и ухудшением газообмена, способствует возникновению бронхитов и пневмоний, проявляется усиленным сердечным толчком и шумом, выслушиваемым над легочным стволом. Диагноз уточняют при ЭхоКГ.

Брета синдром. Описан в 1956 г. французским врачом J. Bret. Син.: синдром двуликого Януса, по имени бога древних римлян.

Клинико-рентгенологическая картина одностороннего нарушения вентиляции легкого при пороках развития или сдавлении извне одной из ветвей легочной артерии. Может наблюдаться при тетраде Фалло, изолированном стенозе или атрезии одной и нескольких ветвей легочной артерии и других аномалиях.

Проявления: клинически – признаки основного заболевания. Рентгенологически: различная прозрачность легочных полей (на стороне уменьшенного кровенаполнения она выше, а легочный рисунок выражен слабее, чем на противоположной стороне). В отличие от синдрома Маклеода изолированная сосудистая патология не наблюдается [13].

Бругада синдром. Описан в 1992 г. современными испанскими кардиологами братьями Pedro (род. 1952) и Josep (род. 1958) Brugada.

Наследственное заболевание. Чаще наблюдается у молодых мужчин. В основе заболевания – генетический дефект натриевых каналов сердечной мышцы. Тип наследования – аутосомно-доминантный, но у мужчин жизнеугрожающие аритмии развиваются чаще.

Общие проявления: блокада правой ножки пучка Гиса со стойким подъемом сегмента ST в правых грудных отведениях и частыми случаями внезапной смерти вследствие полиморфной желудочковой тахикардии с большой частотой желудочковых сокращений и фибрилляции желудочков. Терапия антиаритмическими средствами малоэффективна, внезапную смерть предупреждает имплантация кардиовертера-дефибриллятора [14].

Буйо–Сокольского болезнь. Описана в 1935–1936 гг. и названа по именам терапевтов: французского Jean Baptiste Bouillaud (1796–1881) и отечественного Григория Ивановича Сокольского (1807–1886), описавших ревматизм как полиорганное заболевание и давших

клинико-анатомическую характеристику ревмокардита. Син.: ревматизм, в иностранной литературе – Буйо синдром. В настоящее время является устаревшим термином [4, 12].

Вольфа–Паркинсона–Уайта синдром. Синдром WPW описан в 1930 г. кардиологами: американскими Louis Wolff (1898–1972) и Paul Dudley White (1886–1973) и британским John Parkinson (1885–1976). Син.: синдром преждевременного возбуждения желудочков.

Клинико-электрокардиографический синдром. Обусловлен врожденными особенностями проводящей системы сердца – наличием дополнительных путей проведения от предсердий к желудочкам, минуя предсердно-желудочковый узел. Предполагается аутосомно-доминантный тип наследования.

Проявления: приступы тахикардии (наджелудочковой, мерцания, трепетания предсердий и др.) и типичные изменения на ЭКГ (укорочение интервала, характеризующего предсердно-желудочковое проведение, и появление аномальной Δ -волны в начале желудочкового комплекса). Может быть стойким и нестойким (исчезает при учащении сердечного ритма). При отсутствии приступов тахикардии клинически не проявляется, выявляется только при ЭКГ. При необходимости диагноз уточняют с помощью электрофизиологического исследования [46].

Галавердена синдром. Описан в 1922 г. французским врачом Louis Gallavardin (1875–1957).

Доброкачественная желудочковая тахикардия молодых людей.

Проявления: приступы постоянно-возвратной тахикардии (форма желудочковых комплексов в виде блокады левой ножки пучка Гиса) сочетаются с одиночными или парными желудочковыми экстрасистолами той же формы. Течение благоприятное [23].

Гебердена синдром. Описан в 1793 г. британским врачом William Heberden (1710–1801). Син.: астма Гебердена, грудная жаба, стенокардия.

Геберден описал заболевание так: «Если же боли в груди очень сильные и необычные... сопровождаются удушьем и чувством страха... то они представляют серьезную опасность, и их можно назвать «грудная жаба»... Чаще всего они возникают при ходьбе (особенно в гору) и вскоре после приема пищи в виде болезненных и крайне неприятных ощущений в груди, которые все усиливаются и не проходят. Человеку кажется, что он вот-вот умрет, но, когда он останавливается, чувство стеснения в груди проходит, и в перерывах между приступами пациент чувствует себя вполне неплохо. Иногда боль возникает в верхней, иногда – в средней, а иногда – в нижней части грудины и чаще располагается слева, чем справа, от нее. Очень часто она распространяется в левое плечо. Если болезнь продолжается год и более, возникающая при ходьбе боль уже не проходит после остановки. Более того, она может возникать даже в том случае, когда человек лежит, особенно на левом боку, и вынуждает его подняться с постели» [26].

Гольдблатта синдром. Описан в 1934 г. американским врачом Harry Goldblatt (1891–1977).

Гипертония вследствие стеноза почечной артерии. Ишемия может возникать вследствие стеноза почечной артерии, ее аневризмы, сдавления сосудистой ножки опухолью или инородным телом, склерозирующим педункулитом, при инфаркте почки, травме, операциях на ней и добавочных сосудах, эмболии и тромбозе почечной артерии, сердечных заболеваниях. Заболевают чаще женщины в возрасте 20–40 лет.

Проявления: характеризуется внезапным началом, быстрым развитием и тенденцией к злокачественному течению артериальной гипертензии. Продолжительность гипертензии вариабельна: у одних больных она длится несколько недель или месяцев и проявляется тяжелыми симптомами, у других наблюдается несколько лет, протекая доброкачественно. Отмечаются высокие цифры диастолического давления (у некоторых 170 мм рт.ст.). У 30% больных определяют ретинопатию. Диагноз подтверждают компьютерной томографией, аортографией, селективной почечной ангиографией [24].

Гули синдром. Описан в 1937 г. американским врачом Benjamin A. Gouley (1898–1995).

Стеноз легочной артерии вследствие ее сдавления перикардальными сращениями, возникшими в результате перенесенного адгезивного перикардита.

Проявления: характерно появление бледности, одышки, систолической пульсации во II и III межреберьях слева с последующим диастолическим втяжением. Развивается расширение границ сердца, особенно в III межреберье слева. При выслушивании выявляют систолический шум над легочной артерией. ЭКГ: признаки перегрузки правых отделов сердца. Рентгенологически: увеличение правых отделов сердца [25].

Да Косты синдром. Описан в 1871 г. американским врачом Jakob Mendes Da Costa (1833–1900) у молодых солдат, которые принимали участие в гражданской войне в США. Син.: синдром солдатского сердца, «раздраженное сердце», нейроциркуляторная дистония, френокардия, военный невроз, посттравматическое стрессовое расстройство.

Комплекс функциональных сердечно-сосудистых и дыхательных расстройств, в основе которого лежит психогенный гипервентиляционный синдром. В современной клинической практике рассматривается в рамках вегетативной дистонии.

Проявления: ощущение нехватки воздуха, одышка, чувство тяжести или боль в области сердца, сердцебиение, которые резко усиливаются при малейшей нагрузке [5, 6].

Дресслера синдром. Описан в 1956 г. американским терапевтом William Dressler (1890–1969). Син.: постинфарктный синдром, посткомиссуротомический синдром, синдром митральной комиссуротомии.

Аутоиммунное нарушение, связанное с поражением миокарда. Развивается через 2–8 нед после перенесенных инфаркта миокарда, перикардитомии или митральной комиссуротомии у 3–4% пациентов.

Проявления: боль в суставах, лихорадка. Патогномонична триада признаков: перикардит, плеврит, пневмо-

нит. Пневмонит более редкое явление, чем предыдущие два расстройства. Фокусы воспаления размещены в нижних отделах легких. Над этими участками перкуторный звук укорочен, слышны влажные хрипы. В мокроте можно обнаружить кровь. В крови: лейкоцитоз [17].

Ислера–Гедингера синдром. Описан в 1953 г. швейцарскими врачами P. Isler и C. Hedinger.

Фиброзные изменения эндокарда правого сердца (пристеночного и клапанов – трехстворчатого и легочной артерии) при метастазирующем карциноиде кишечника.

Проявления: набухшие шейные вены, умеренный цианоз, тахикардия, отеки, систолический шум на легочной артерии и трехстворчатом клапане, тромбоцитоз [27].

Клерка–Леви–Кристеско синдром. Синдром CLC описан в 1938 г. и назван по имени французских врачей Antonin Clerc (1871–1954), R. Levy и C. Cristesco. Син.: синдром короткого P–Q.

Разновидность синдрома WPW, наблюдаемая при проведении возбуждения по пучку Джеймса, соединяющему правое предсердие и нижнюю часть атриовентрикулярного узла или верхнюю часть пучка Гиса.

Проявления: клинически нередко приступы пароксизмальной тахикардии (однако реже, чем при синдроме WPW). На ЭКГ: укорочение интервала P–Q (<0,1 с), нижняя часть комплекса QRS не расширена (в отличие от синдрома WPW), Δ-волны нет [15].

Кондорелли синдром. Описан итальянским кардиологом Luigi Condorelli (1899–1985).

Нарушения венозного кровообращения в верхней части туловища, имеющие различные причины (повышение давления в больших венах и в правом предсердии с ускорением венозного притока крови к сердцу; повышение венозного давления или ожирение с отложением жира в средостении).

Проявления: венозный застой в верхней части туловища в положении лежа? расстройства сна и дыхания? нередко портальный застой с асцитом [6].

Коссио синдром I. Назван по имени аргентинского кардиолога Pedro Cossio (1900–1986).

Электрокардиографический синдром, наблюдающийся после тахикардии желудочкового (реже предсердного) происхождения.

Проявления: быстро исчезает аномалия зубца T (отрицательный или плоский зубец T); конфигурация комплекса QRS в норме сразу же после продолжительного приступа тахикардии [6].

Коссио синдром II. Описан в 1937 г. P. Cossio.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) больших размеров, сочетающийся с митральным стенозом. Ряд авторов полагают, что синдром Коссио является аналогом или вариантом синдрома Лютембаше.

Проявления: при нагрузке выраженный общий цианоз, исчезающий во время покоя. При осмотре: звучный первый тон, расщепленные первый и второй тоны, систолический шум в середине грудины. Рентгенологически: выраженное увеличение правого сердца, выбухание дуги легочной артерии, усиленная пульсация гilusов. ЭКГ: перегрузка правых предсердия и желудочка. Позже –

расширение легочной артерии с развитием атероматоза ее ветвей, склонность к тромбозам, пневмосклероз [16].

Кугеля–Столофа синдром. Описан в 1933 г. американскими врачами M.A. Kugel и E. Gordon Stoloff. Син.: идиопатическая врожденная гипертрофия сердца, врожденная кардиомегалия, идиопатическая семейная кардиомиопатия.

Наследственная кардиомиопатия. Проявляется в грудном возрасте. Предполагается аутосомно-доминантный тип наследования.

Проявления: одышка, легкий цианоз, пароксизмальная тахикардия. ЭКГ: низкий вольтаж, плоский или отрицательный зубец T, нарушение атриовентрикулярной проводимости. Рентгенологически: сердце увеличено в размерах, верхушка его закруглена и приподнята; в легких часто застойные явления [28].

Лева синдром. Описан в 1964 г. американским патологом Maurice Lev (1908–1994) [].

Заболевание неясной этиологии.

Проявления: формируются склероз и обызвествление соединительнотканых структур левых отделов сердца, верхней и средней частей межжелудочковой перегородки с поражением аортального и митрального клапанов. Синдром является одной из возможных причин нарушений внутрижелудочковой проводимости и атриовентрикулярной блокады у взрослых (чаще – у пожилых женщин). При развитии полной атриовентрикулярной блокады может потребоваться имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) [30].

Ленегра синдром. Описан в 1964 г. французским кардиологом Jean Lenegre (1904–1972). Син.: идиопатическая хроническая блокада, болезнь проводящей системы сердца изолированная.

Нарушение проводимости. Наблюдается преимущественно у мужчин молодого и среднего возраста. Одна из возможных причин стойкой атриовентрикулярной блокады и нарушений внутрижелудочковой проводимости (в частности, блокады правой ножки пучка Гиса) у взрослых.

Проявления: характеризуется дистрофическими и склеротическими изменениями проводящей системы сердца при отсутствии поражения остальной части миокарда, клапанов, венечных артерий. Прогрессирование процесса и возникновение дистальной (трехпучковой) атриовентрикулярной блокады требует имплантации ЭКС [29].

Леффлера эндокардит. Описан в 1936 г. швейцарским терапевтом Wilhelm Löffler (1887–1972).

Фибропластический эндокардит, преимущественно в правом желудочке. Предполагается аллергический генез.

Проявления: часто афебрильное течение, астения, исхудание, одышка, спленомегалия. Развиваются прогрессирующая сердечная недостаточность без особых физикальных данных, изредка систолический шум или ритм галопа. В терминальных стадиях выраженная кардиомегалия. ЭКГ: отрицательный зубец T и признаки перегрузки левого и правого сердца. В крови: выраженная эозинофилия, нередко альбуминурия, азотемия. Прогноз неблагоприятный; летальный исход в течение 2–24 мес [32].

Либмана–Сакса эндокардит. Описан в 1924 г. американскими врачами Emanuel Libman (1872–1948) и Benjamin Sacks (1896–1939). Син.: атипичный бородавчатый эндокардит, волчаночный эндокардит.

Поражение эндокарда при системной красной волчанке (чаще при антифосфолипидном синдроме). Болеют преимущественно молодые девушки и женщины. Встречается редко, обычно протекает бессимптомно, выявляясь только при ЭхоКГ.

Проявления: полная клиническая картина развивается при неблагоприятном иммунном статусе. Отмечаются высокая температура тела, плохое общее состояние. Развивается эндокардит, поражающий преимущественно правые отделы сердца. Характерна склонность к перикардиту, плевриту, перитониту или полисерозиту. Часто наблюдается воспаление мелких и средних артерий. Возникают переходящие артралгии, полиартриты, миалгии и миозиты. Наблюдаются признаки очагового нефрита, который проявляется альбуминурией, незначительной гематурией, нормотонией. Иногда отмечаются гепатоспленомегалия и увеличение лимфатических узлов. Наблюдается характерная для красной волчанки сыпь на лице в виде бабочки. Нередко возникают эпилептиформные припадки, менингеальные симптомы, параличи. Отмечается склонность к петехиям. В крови: гипохромная анемия, лейкопения (необязательный признак!), значительно увеличена СОЭ. Гемокультура отрицательна. Выявляется гипер- γ -глобулинемия, изредка находят LE-клетки, патогномичные для красной волчанки. Характерны ремиссии и рецидивы. Болезнь продолжается месяцами или годами. Прогноз неблагоприятный [31].

Лютембаше синдром. Описан в 1916 г. французским врачом Rene Lutembacher (1884–1968).

Сочетание врожденного дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП), митрального стеноза и увеличенных в размерах правого предсердия и правого желудочка. Встречается у 4–6% больных с ДМПП, чаще у женщин. Относят к так называемым бледным порокам сердца со сбросом крови слева направо и легочной гипертензией.

Проявления: жалобы на одышку, сердцебиение, частые бронхопневмонии и отставание в физическом развитии. При осмотре области сердца выявляют деформацию грудной клетки («сердечный горб»), систолический шум, акцент и раздвоение II тона на легочной артерии, «хлопающий» I тоном и пресистолический шум на верхушке сердца, низкое систолическое давление крови. Рентгенологически: увеличение тени сердца за счет правых отделов, выраженный легочный рисунок, расширение легочной артерии. ЭКГ: признаки перегрузки правых отделов сердца, «легочный» зубец P, нередко – нарушение внутрижелудочковой проводимости (частичная или полная блокада правой ножки пучка Гиса). При зондировании сердца определяют повышенное давление в правом желудочке и легочной артерии, постоянно увеличенную сатурацию венозной крови. ЭхоКГ: сброс крови через дефект слева направо, малое наполнение левого желудочка, переполнение правого предсердия и правого желудочка. АКГ: увеличено и переполнено левое предсердие с после-

дующим наполнением правого сердца, левый желудочек наполняется очень слабо. Расстройства гемодинамики такие же, как и при ДМПП. Осложнения: подострый бактериальный эндокардит, рецидивирующая бронхопневмония, лобарная пневмония и инфаркт легкого. Нередко сочетание с арахнодактилией [33].

Миллера–Уайта–Лева синдром. Описан американскими педиатрами Robert Warwick Miller (1921–2006) и Harvey White (1916–1983) и патологом Maurice Lev (1908–1994) [6].

Врожденные аномалии сердца и крупных сосудов, возможно, наследственного характера.

Проявления: ДМЖП, декстропозиция аорты, гипертрофия правого желудочка, в отличие от тетрады Фалло – расширение легочной артерии, систоло-диастолический шум на всех основных местах выслушивания сердца. На ЭКГ: перегрузка правого желудочка и блокада правой ножки пучка Гиса. Катетеризация сердца: повышенное давление в правом желудочке с выраженным падением давления в легочной артерии; смешанный артериовенозный шунт.

Мобитца тип блокады. Описана в 1924 г. немецким врачом Woldemar Mobitz (1889–1951) [35].

Атриовентрикулярная блокада 2-й степени. Тип блокады Мобитц I был описан британским врачом John Hay (1873–1959) и австрийским анатомом и терапевтом Karel Frederick Wenckebach (1864–1940) в 1906 г. [45].

Проявления: блокада типа Мобитц I характеризуется периодикой Венкебаха, блокада типа Мобитц II – периодическим выпадением сокращений желудочков (зубец P без следующего за ним комплекса QRS) при неизменном времени предсердно-желудочкового проведения (интервал P–Q не меняется).

Моргани–Адамса–Стокса синдром. Описан в 1765 г. итальянским анатомом, хирургом и патологом Giovanni Battista Morgagni (1682–1771), позднее – ирландскими врачами Robert Adams (1791–1875) и William Stokes (1804–1878).

Приступообразные нарушения кровоснабжения мозга сердечно-сосудистого происхождения. На практике чаще встречается при атриовентрикулярных блокадах.

Проявления: внезапное бессознательное состояние, часто с эпилептиформными судорогами; до этого обычно плохое самочувствие, чувство давления в груди, головокружение; во время приступа отмечаются выраженная брадикардия, слабый пульс, гипотония, бледность и цианоз; брадикардия нередко сохраняется и после приступа. На ЭКГ: во время приступа асистолия, затем нередко частичная или полная атриовентрикулярная блокада. Иногда осложняется трепетанием желудочков, которое часто ведет к летальному исходу [8, 36, 42].

Мэдоуза синдром. Описан в 1957 г. американским кардиологом William Robert Meadows (1919–?). Син.: послеродовая кардиомиопатия.

Кардиомиопатия, развивающаяся у женщин в последнем триместре беременности или в послеродовом периоде, возможно, вирусной либо аутоиммунной природы.

Проявления: одышка, ночной кашель, кровохарканье, боль в грудной клетке, тошнота, рвота. Характер-

ны симптомы тромбоэмболии сосудов головного мозга (с гемиплегией) либо легочной артерии. Наблюдаются объективные признаки застойной сердечно-сосудистой недостаточности – сначала левожелудочковой, а затем и правожелудочковой. Отмечаются артериальная гипертензия, альтернирующий пульс, ритм галопа. Развиваются цианоз, гепатомегалия. Возникают изменения глазного дна. Лишь в единичных случаях наблюдалось полное выздоровление. Синдром имеет тенденцию к рецидивированию [34].

Принцметала стенокардия. Описана в 1959 г. американским кардиологом Myron Prinzmetal (1908–1987). Син.: спонтанная, или вариантная, стенокардия.

Клинико-электрокардиографический синдром в рамках ишемической болезни сердца, обусловленный спазмом сосудов сердца. Чаще наблюдается в молодом возрасте.

Проявления: характеризуется возникновением болевых приступов в покое, нередко по ночам или ранним утром, при хорошей переносимости физических нагрузок в дневное время. Боль может достигать наивысшей интенсивности через несколько минут или нарастать с перерывами, чаще она бывает жестокой и продолжительной (до 20 мин и более). Во время приступа на ЭКГ выявляются инфарктоподобные изменения, бесследно исчезающие после купирования приступа. Для подтверждения диагноза используют суточное ЭКГ-мониторирование [37].

Принцметала–Массуми синдром. Описан в 1951 г. американским кардиологом М. Prinzmetal и японским Massumi.

Ангионевротический симптомокомплекс у больных, обычно наблюдающийся в возрасте 30–70 лет через несколько недель или месяцев после инфаркта миокарда.

Проявления: возникает боль в области сердца и грудины, которая продолжается часами без иррадиации, характерной для стенокардии. Наблюдаются вегетативные симптомы: слюнотечение, потливость. ЭКГ (как во время приступа, так и после него), как правило, без отклонений от нормы. Симптомы ликвидируются после применения анальгетиков; нитроглицерин не дает эффекта [6].

Романо–Уорда синдром. Описан в 1963–1964 гг. педиатрами: итальянским Cesarino Romano (1924–2008) и ирландским Owen Conog Ward (род. 1923).

Врожденное удлинение интервала QT на ЭКГ. Тип наследования – аутосомно-доминантный.

Проявления: частые пароксизмы пируэтной тахикардии с повторными обмороками. Синкопальные атаки, связанные с внезапным увеличением симпатической активности (во сне, при эмоциональном стрессе, физической нагрузке, повышении температуры тела), могут появляться в любом возрасте. Тяжесть синкопе нарастает в препубертатный и пубертатный периоды, затем может ослабевать. Во время синкопе отмечаются бледность, тахикардия, тахипноэ, потеря сознания, судороги, остановка дыхания. На ЭКГ во время приступа регистрируют неправильный ритм с частотой сердечных сокращений 150–250 в минуту, широкими полиморфными деформированными

желудочковыми комплексами, постоянно меняющимися по форме, направлению и амплитуде. Характерна синусоидальная картина: появляются группы из двух и более желудочковых комплексов с одним направлением, которые сменяются группами желудочковых комплексов с противоположным направлением. Пируэтная тахикардия самостоятельно купируется, но часто рецидивирует и легко переходит в фибрилляцию желудочков (возможно развитие внезапной смерти). Прогноз неблагоприятный [39, 44].

Тауссиг синдром. Описан американским педиатром Taussig Helen Brooke (1898–1986).

Сложный врожденный порок сердца «синего» типа, характеризующийся наличием ДМПП и ДМЖП, транспозицией аорты и перегибом легочного ствола над дефектом.

Проявления: выраженный цианоз кожи только что родившегося ребенка. Диагноз подтверждают ЭхоКГ, АКГ и зондированием сердца [5].

Тауссиг–Бинга синдром. Описан в 1949 г. американскими педиатром Н.В. Taussig и хирургом Richard John Bing (1909–2010).

Сложный врожденный порок сердца «синего» типа, характеризующийся наличием высокорасположенного ДМЖП, транспозицией аорты, синистропозицией легочной артерии и гипертрофией миокарда правого желудочка.

Проявления: развивается цианоз с рождения, кардиомегалия, признаки легочной гипертензии; быстро формируются пальцы в виде барабанных палочек. При аускультации систолический шум выслушивается у левого края грудины, в подмышечной области и на спине. В крови: полицитемия. ЭКГ: признаки перегрузки правого желудочка. Рентгенологически: увеличение правых отделов сердца, расширение сосудистого пучка, выбухание дуги легочной артерии, усиление пульсации сосудов корней легких («пляска корней»), усиление легочного рисунка. АКГ: одновременное заполнение аорты и легочной артерии, резкое расширение ее дуги и периферических легочных сосудов. Катетеризация сердца показывает значительное повышение систолического давления в легочной артерии и в правом желудочке [43].

Тауссиг–Снеллена–Альберса синдром. Описан в 1952 г. американским педиатром Н.В. Taussig и голландскими кардиологами Herman Adrianus Snellen (1905–1998) и Friedrich Hermann Albers (1805–1867).

Врожденный порок сердца, характеризующийся впадением всех легочных вен в левую безымянную (брахиоцефальную) вену и наличием многочисленных межпредсердных коммуникаций. Умеренный андротропизм.

Проявления: признаки легочной гипертензии (одышка, частые бронхопневмонии, рецидивирующие отеки легких и др.), цианоз и низкая толерантность к физической нагрузке. При аускультации – систолический шум в IV межреберье слева. ЭКГ: блокада правой ножки пучка Гиса, признаки перегрузки правых отделов сердца. Рентгенологически: конфигурация сердца напоминает восьмерку в связи с расширением верхней части средостения и увеличением сердца; усиленный легочный рисунок.

Катетеризация сердца: значительно повышено содержание кислорода в крови левой безымянной вены (степень насыщения до 90%); в верхней полой вене, в правом предсердии и в правом желудочке количество кислорода постепенно снижается. Повышено давление в правых отделах сердца. Сердечная недостаточность с отеком легких нередко является причиной преждевременной смерти. Диагноз подтверждают ЭхоКГ, АКГ и зондированием сердца [41].

Толочинова–Роже синдром. Описан в 1879 г. отечественным акушером-гинекологом Николаем Филипповичем Толочиновым (1838–1908) и французским терапевтом Louis Henri Roger (1809–1891). Син.: болезнь Роже.

Врожденный порок сердца, изолированный ДМЖП без цианоза.

Проявления: грубый систолический шум в IV межреберье слева от грудины, определяемый во всех точках, а также на спине; приподнятый сильный толчок верхушки сердца, сильно пульсирующие артерии шеи. Рентгенологически: более или менее наполненные легочные сосуды; конфигурация сердца большей частью нормальна; иногда все же наблюдается изогнутая дуга легочной артерии с усиленной пульсацией. ЭКГ обычно нормальная; в более поздних стадиях появляются признаки перегрузки обоих желудочков и нарушения проводимости; часто высокий комплекс *QRS*. При катетеризации сердца: умеренное повышение давления в правом желудочке и легочном стволе с увеличением содержания кислорода крови. Осложняется подострым бактериальным эндокардитом [38].

Фалло триада. Описана французским врачом Etienne Louis Arthur Fallot (1850–1911).

Симптомокомплекс врожденного порока сердца «синего типа», характеризующегося тремя компонентами: ДМПП, стенозом (чаще клапанным) легочной артерии и гипертрофией миокарда правого желудочка.

Проявления: ствол легочной артерии расширен (постстенотическое расширение). При его резком стенозе отмечают венозно-артериальный сброс крови с развитием синдрома малого желудочка, в результате чего у больных отмечают цианоз. Клиническая картина складывается из признаков стеноза легочной артерии. Отмечают гипертрофию правого желудочка. Над легочным стволом выслушивается систолический шум. При зондировании полостей сердца наблюдается повышение давления в правом желудочке. АКГ определяет одновременное контрастирование левого и правого предсердий. Диагноз уточняют при помощи ЭхоКГ [5].

Фалло тетрада. Описана в 1888 г. E.L.A. Fallot Син.: «синяя болезнь».

Симптомокомплекс врожденного порока сердца «синего типа», обусловленного неполным вращением конотрункуса в эмбриональном периоде. Характеризуется четырьмя основными анатомическими компонентами: ДМЖП мембранозной части, декстрапозицией устья аорты, клапанным или инфундибулярным стенозом легочной артерии и гипертрофией миокарда правого желудочка. Согласно альтернативной точке зрения гипертрофия правого желудочка вторична, поэтому порок не является

тетрадой. Примерно в 50% случаев предполагается аутосомно-доминантное наследование, передача осуществляется преимущественно полигенным путем. Ведущими в патогенезе синдрома являются внутрисердечный сброс крови справа налево (кровь в аорту попадает одновременно из обоих желудочков) и недостаточное кровоснабжение малого круга кровообращения вследствие стеноза устья легочной артерии. Проявляется в раннем детском возрасте.

Проявления: одышка, низкая толерантность к физическим нагрузкам, выраженный цианоз кожи. Характерная поза больных – на корточках, обуславливающая больший приток крови к легким. Возможно сочетание с другими пороками развития (например, болезнью Дауна). При обследовании нередко обнаруживают пальцы рук в виде барабанных палочек, ногти в виде часовых стекол, деформацию грудной клетки («сердечный горб»). Во II–III межреберьях выслушивают систолический шум, интенсивность которого зависит от степени стеноза легочной артерии. ЭКГ: признаки перегрузки правого желудочка. При зондировании сердца: выраженная разница давления и насыщения крови кислородом в правом желудочке и легочной артерии при одинаковом давлении крови в желудочках. Рентгенологически: обедненный легочный рисунок, увеличение правых отделов сердца, «западение» дуги легочной артерии (сердце в виде «башмака»). При зондировании полости сердца давление в правом желудочке равно таковому в левом, в легочной артерии давление снижено. АКГ: одновременное заполнение контрастным веществом легочного ствола и аорты, которая значительно смещена вправо. Диагноз уточняют при помощи ЭхоКГ [20].

Фалло пентада. Описана E.L.A. Fallot.

Врожденный порок сердца «синего типа», характеризующийся теми же компонентами, что и тетрада, в сочетании с ДМЖП.

Проявления: клиническая картина сходна с таковой при тетраде Фалло. Диагноз уточняют при зондировании сердца, АКГ и ЭхоКГ [5].

Фредерика синдром. Описан в 1904 г. бельгийским физиологом Leon Fredericq (1851–1935).

Сочетание полной поперечной блокады и мерцательной аритмии или трепетания предсердий.

Проявления: правильный редкий пульс с частотой сердечных сокращений от 30 до 60 в минуту. На ЭКГ регистрируют волны мерцания или трепетания, желудочковые комплексы часто уширены и деформированы, интервалы *R–R* одинаковые [22].

Харбиза–Мюллера синдром. Описан норвежскими терапевтами Francis Harbitz (1867–1950) и Carl Arnoïdus Muller (1886–1983).

Наследственная идиопатическая гиперхолестеринемия. Тип наследования аутосомно-доминантный. Симптомы проявляются в молодости, иногда даже в детском возрасте.

Проявления: папулезные или туберозные ксантомы на локтях, коленях и веках; ксантоматоз венечных сосудов с явлениями грудной жабы; преждевременное образова-

ние старческой дуги роговицы. В крови увеличено содержание холестерина, витамина А и каротинов [6].

Шона синдром. Описан в 1963 г. американским кардиологом John D. Shone. Син.: парашютообразный митральный клапан.

Врожденный порок сердца, характеризующийся соединением хорд митрального клапана в один тяж, прикрепляющийся к одной сосочковой мышце, надклапанном митральным стенозом, сочетающимся с аортальным, нередко коарктацией аорты [40].

Эбштейна аномалия. Описана в 1866 г. немецким терапевтом Wilhelm Ebstein (1836–1912).

Врожденный порок сердца: смещение створок правого предсердно-желудочкового (трехстворчатого) клапана в полость правого желудочка вследствие их аномально низкого прикрепления. В результате нарушения замыкательной функции трехстворчатого клапана часть венозной крови возвращается обратно в правое предсердие, т.е. возникает трикуспидальная недостаточность. Кроме того, уменьшение массы функционирующего миокарда правого желудочка приводит к его дисфункции. Аномалии часто сопутствует ДМПП, в таких случаях при повышении давления в правом предсердии развивается сброс крови справа налево. Чаще заболевание проявляется в детском возрасте, значительно реже проявления болезни отсутствуют в течение многих лет.

Проявления: одышка, сердцебиение; при осмотре выявляют цианоз, часто – снижение артериального давления, пульсацию шейных вен, увеличение размеров сердца, систолический (редко – диастолический) шум над трехстворчатым клапаном. ЭКГ: блокада правой ножки пучка Гиса или признаки синдрома WPW. Характерны приступы жизнеугрожающих тахикардий, которые могут обусловить внезапную смерть. Рентгенологически: светлые легочные поля, увеличение правого предсердия. ЭхоКГ: смещение трехстворчатого клапана в полость правого желудочка, дилатация правых отделов сердца, выраженная трикуспидальная регургитация, сопутствующие пороки сердца [18].

Эйзенменгера комплекс. Описан в 1897 г. австрийским врачом Viktor Eisenmenger (1864–1932).

Врожденный порок сердца – сочетание высокого ДМЖП с декстропозицией аорты, отходящей от обоих желудочков непосредственно над дефектом (аорта-«наездник»), легочной гипертензией и расширением легочного ствола, гипертрофией стенки и дилатацией правого желудочка. Сначала ток крови через дефект идет

слева направо; при развитии высокой легочной гипертензии кровь сбрасывается преимущественно справа налево.

Проявления: первый симптом – цианоз (обычно – в период полового созревания). При осмотре обнаруживают систолическое дрожание и шум в области III межреберья слева от грудины, усиленный второй тон на легочной артерии и иногда диастолический шум там же. ЭКГ: признаки перегрузки правых отделов сердца, рентгенологически – расширение корней легких и их пульсацию. Диагноз уточняют при ЭхоКГ. Возможные осложнения – легочные кровотечения, эмболии. Больные могут дожить до зрелого возраста, но редко живут более 10 лет со времени появления явного цианоза; в большинстве случаев смерть наступает в возрасте 20–30 лет вследствие правожелудочковой недостаточности [19].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на попытки унифицировать клинко-морфологическую номенклатуру и заменить исторически сложившееся название заболеваний структурно-функциональными и топографическими терминами, эпонимы продолжают существовать и использоваться в клинической практике, а многие из них прочно вошли в перечень МКБ-10. К сожалению, многие эпонимы, изначально справедливо названные именами своих первооткрывателей, при составлении современной морфологической номенклатуры были упразднены и заменены другими названиями, отражающими структурно-функциональные и топографические особенности обозначаемых структур.

С одной стороны, такой подход объясним желанием и необходимостью унифицировать морфологическую номенклатуру, а с другой – исключать эпонимы из номенклатуры так же логично, как удалить, например, имена первооткрывателей из ряда географических названий. Аналогично и в физике, математике, химии: эффекты и законы носят имена их первооткрывателей. И никто не пытается отменить авторство законов Бернулли или Ома, теоремы Пифагора или аксиомы Евклида и правила Марковникова.

Эпонимы отражают историю науки и вклад исследователей в ее развитие, подчеркивают академизм классической высшей медицинской школы, сохраняют историческую справедливость, отдают дань уважения ученым-первооткрывателям научных достижений и имеют полное право на существование наряду с современными номенклатурными названиями.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ-СОСТАВИТЕЛЕ

Гаранин Андрей Александрович – врач-кардиолог клиники ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России
E-mail: sameagle@yandex.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов С.С. О казуистике первичных миокардитов // Медицинское обозрение. 1897. № 48. P. 889–898.
2. Булгакова С.В., Гаранин А.А., Ерошевская Е.Б. и др. Справочник симптомов-эпонимов. Самара: Ас Гард, 2014. 477 с.
3. Губин В.Н. Эпонимы в кардиологии, ангиологии и ревматологии: справочник. СПб.: Фолиант, 2003. 542 с.
4. Сокольский Г.И. О ревматизме мышечной ткани сердца // Ученые записки Московского университета. 1836. № 12. С. 568.
5. Тополянский А.В., Бородулин В.И. Синдромы и симптомы в клинической практике: эпонимический словарь справочник. М.: Эксмо, 2009. 464 с.
6. Эпонимический справочник по синдромной патологии / под ред. А.А. Гаранина, И.Е. Поверенновой. Самара: Самарская губерния, 2015. 784 с.
7. Abrikossoff A.I. Aneurysma des linken Herzventrikels mit abnormer Abgangsstelle der linken Koronararterie von der Pulmonalis bei einem funsonatlichen Kinde // Archiv fur pathologische Anatomie und Physiologie und fur klinische Medizin. 1911. Bd 203. S. 413–420.
8. Adams R. Cases of diseases of the heart, accompanied with pathological observations // Dublin Hospital Reports. 1827. Vol. 4. P. 353–453.
9. Ayerza A. Cardiacos negros. Thesis N 2536. Buenos Aires, 1912.
10. Bernheim P.I. De la'systolie veineuse dans l'hypertrophie du coeur gauche par stenose concomitante du ventricule droit // Revue de Medecine. 1910. Vol. 30. P. 780–801.
11. Bland E.F., White P.D., Garland J. Congenital anomalies of coronary arteries. Report of unusual case associated with cardiac hypertrophy // Am. Heart J. 1933. Vol. 8. P. 787–801.
12. Bouillaud J.B. Traite clinique des maladies du coeur. Paris, 1935. Vol. 2. P. 238.
13. Bret J. Le syndrome de Janus // Arch. Mal. Coeur Vaiss. 1956. Vol. 49. P. 468–472.
14. Brugada P., Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome // A multicenter report // JACC. 1992. Vol. 20, N 6. P. 1391–1396.
15. Clerc A.P., Levy R., Cristesco C. A propos du raccourcissement permanent de l'espace P-R de l'electrocardiogramme sans deformation du complexe ventriculaire // Arch. Mal. Coeur Vaiss. 1938. Vol. 31. P. 569–582.
16. Cossio P. Comunicacion interauricular y significacion pericardiaca // Rev. Argent. Cardiol. 1937. Vol. 3. P. 360–366.
17. Dressler W. A post-myocardial infarction syndrome; preliminary report of a complication resembling idiopathic, recurrent, benign pericarditis // J. Am. Med. Assoc. 1956. Vol. 160, N 16. P. 1379–1383.
18. Ebstein W. Uber einen sehr seltenen Fall von Insuffizienz der Valvula tricuspidalis, bedingt durch eine angeborene hochgradige Missbildung derselben // Archiv fur Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin. 1866. Bd 7. S. 238–254.
19. Eisenmenger V. Die angeborenen defecte der kammerscheidewand des herzens // Zeitschrift fur klinische Medizin. 1897. Vol. 32. P. 1–28.
20. Fallot E.L.A. Contribution a l'anatomie pathologique de la maladie bleue (cyanose cardiaque) // Marseille Medical. 1888. Vol. 25. P. 77–93, 138–158, 207–223, 270–286, 341–354, 403–420.
21. Fiedler K.L.A. Uber akute interstitielle Myokarditis // Zentralblatt fur innere Medizin. 1900. Bd 21. S. 212–213.
22. Fredericq L. Rythme affole des ventricules du a la fibrillation des oreillettes: physiologie du faisceau auriculoventriculaire // Archives Internationales de Physiologie. 1905. № 2. P. 281–285.
23. Gallaverdin L. Extrasystolie ventriculaire a paroxysmes prolonges // Arch. Mal. Coeur Vaiss. 1922. Vol. 15. P. 298–306.
24. Goldblatt H., Lynch J., Hanzal R.F., Summerville W.W. Studies on experimental hypertension. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia // J. Exp. Med. 1934. Vol. 59. P. 347–381.
25. Gouley B.A. Constriction of the pulmonary artery by adhesive pericarditis // Am. Heart J. 1937. Vol. 13. P. 470–482.
26. Heberden W. De nodis digitorum // Commentaries on the History and Cure of Diseases. London: T. Payne, Newsgate, 1793. P. 148–149.
27. Isler P., Hedinger C. Metastasierendes dunndarmcarcinoid mit schweren, vorwiegend das rechte herz betreffenden klappenfehlern und pulmonalstenose – ein eigenartiger symptomkomplex // Schweiz. Med. Wochenschr. 1953. Bd 83. S. 4–8.
28. Kugel M.A., Stoloff E.G. Dilatation and hypertrophy of the heart in infants and in young children, with myocardial degeneration and fibrosis (so-called congenital idiopathic hypertrophy) // Am. J. Dis. Child. 1933. Vol. 45. P. 828–886.
29. Lenegre J. The pathology of complete atrioventricular block // Prog. Cardiovasc. Dis. 1964. Vol. 6. P. 317–323.
30. Lev M. Anatomic basis for atrioventricular block // Am. J. Med. 1964. Vol. 37. P. 742–748.
31. Libman E., Sacks B. A hitherto undescribed form of valvular and mural endocarditis // Arch. Intern. Med. 1924. Vol. 33. P. 701–737.
32. Löffler W. Endocarditis parietalis fibroplastica mit Bluteosinophilie. Ein eigenartiges Krankheitsbild // Schweiz. Med. Wochenschr. 1936. Bd 66. S. 817–820.
33. Lutembacher R. De la stenose mitrale avec communication interauriculaire // Arch. Mal. Coeur Vaiss. 1916. Vol. 9. P. 237–260.
34. Meadows W.R. Idiopathic myocardial failure in the last trimester of pregnancy and the puerperium // Circulation. 1957. Vol. 15. P. 903–914.
35. Mobitz W. Uber die unvollstandige Störung der Erregungs Überleitung zwischen Vorhof und Kammer des menschlichen Herzens // Zeitschrift fur die Gesamte Experimentelle Medizin. 1924. Bd 41. S. 180–237.

36. Morgagni G.B. De sedibus, et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque. 2 volums. Venetis, 1761.
37. Prinzmetal M., Kenamer R., Merliss R., Wada T., Bor N. Angina pectoris. A variant form of angina pectoris // *Am. J. Med.* 1959. Vol. 27. P. 375–388.
38. Roger H.L. Recherches cliniques sur la communication congenitale des deux coeurs, par inoclusion du septum interventriculaire // *Bulletin de Academie nationale de medicine.* 1879. Vol. 8. P. 1189–1191.
39. Romano C., Gemme G., Pongiglione R. Aritmie cardiache rare dell eta pediatrica. Accessi sincopali per fibrillazione ventricolare parossistica // *Clin. Pediatr. (Bologna).* 1963. Vol. 45. P. 656–683.
40. Shone J.D., Sellers R.D., Anderson R.C. et al. The developmental complex of parachute mitral valve, supravalvular ring of the left atrium, subaortic stenosis and coarctation of the aorta // *Am. J. Cardiol.* 1963. Vol. 11. P. 714.
41. Snellen H.A., Albers F.H. The clinical diagnosis of anomalous pulmonary venous drainage // *Circulation.* 1952. Vol. 8. P. 801–816.
42. Stokes W. Observations on some cases of permanently slow pulse // *Dublin Quarterly Journal of Medical Science.* 1846. Vol. 2. P. 73–85.
43. Taussig H.B., Bing R.J. Complete transposition of the aorta and levoposition of the pulmonary artery: clinical, physiological, and pathological findings // *Am. Heart J.* 1949. Vol. 37. P. 551–559.
44. Ward O.C. A new familial cardiac syndrome in children // *J. Irish Med. Assoc.* 1964. Vol. 54. P. 103–107.
45. Wenckebach K.F. Beitrage zur Kenntnis der menschlichen Herztaetigkeit // *Archiv fur Anatomie und Physiologie. Physiologische Abteilung.* Leipzig, 1906. P. 297–354.
46. Wolff L., Parkinson J., White P.D. Bundlebranch block with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia // *Am. Heart J.* 1930. Vol. 5. P. 685.

Клинические задачи к модулю «Основы электрокардиографии»

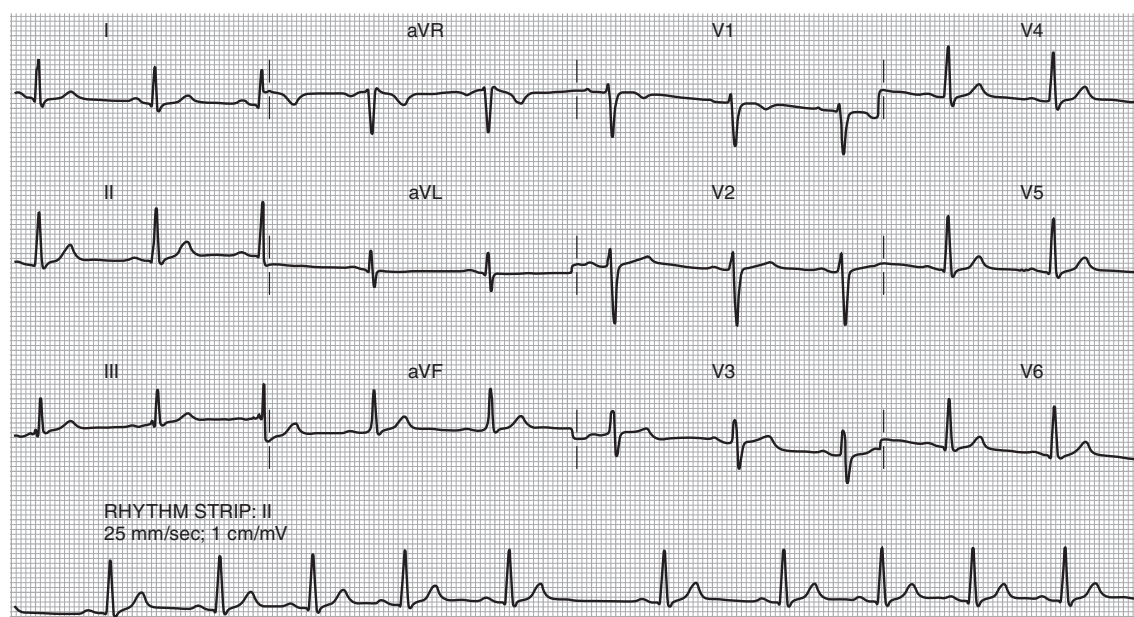
Нормальная электрокардиография» (ответы на задачи будут опубликованы в № 3, 2016)

Задача 1.

Мужчина, 18 лет.

Жалобы: не предъявляет.

При осмотре. Состояние удовлетворительное. Рост – 178 см, масса тела – 70 кг. Кожные покровы чистые, физиологической окраски и влажности. Отеков нет. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Шумы не выслушиваются. АД – 115/70 мм рт.ст. ЧСС – 80 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Периферических отеков нет. Физиологические отправления в норме. ЭКГ-исследование проведено в плановом порядке.



Какое заключение является наиболее правильным?

- А) Ритм синусовый, правильный. Частота RR – 65 в 1 мин. Нормальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,38 с.
- Б) Ритм синусовый, неправильный (синусовая аритмия). Частота RR – 65 в минуту. Нормальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,38 с.
- В) Ритм синусовый, неправильный (синусовая аритмия). Частота RR – 65 в в минуту. Вертикальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,38 с.
- Г) Ритм синусовый, неправильный (синусовая аритмия). Частота RR – 65 в минуту. Горизонтальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,38 с.

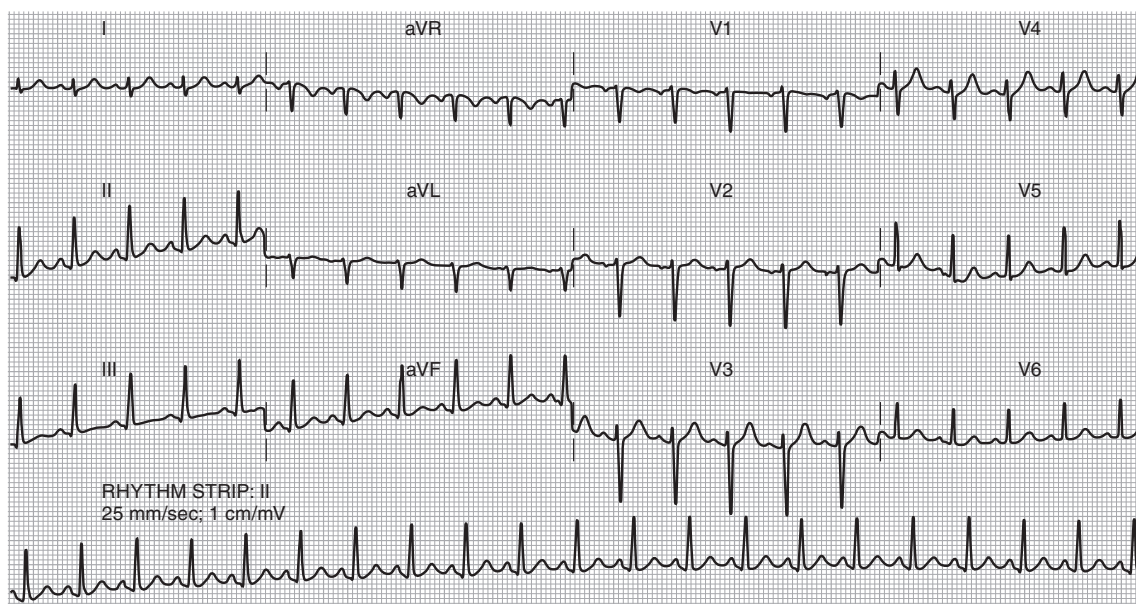
Задача 2.

Мужчина, 22 года.

Жалобы: на сердцебиение.

При осмотре. Состояние удовлетворительное. Рост – 175 см, масса тела – 72 кг. Кожные покровы чистые, физиологической окраски и влажности. Отеков нет. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Шумы не выслушиваются. АД – 110/70 мм рт.ст. ЧСС – 120 в в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Периферических отеков нет. Физиологические отправления в норме.

При амбулаторном обследовании выполнено ЭКГ-исследование.



Наиболее правильным является заключение?

- А) Ритм синусовый, правильный. Частота RR – 135 в минуту. Вертикальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,14 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,26 с.
- Б) Ритм синусовый. Частота RR – 135 в минуту. Нормальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,18 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,32 с.
- В) Ритм синусовый, правильный. Частота RR – 135 в минуту. Отклонение ЭОС вправо: $P-R$ – 0,14 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,26 с.
- Г) Ритм синусовый, неправильный (синусовая тахикардия). Частота RR – 135 в минуту. Горизонтальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,14 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,38 с.

Задача 3.

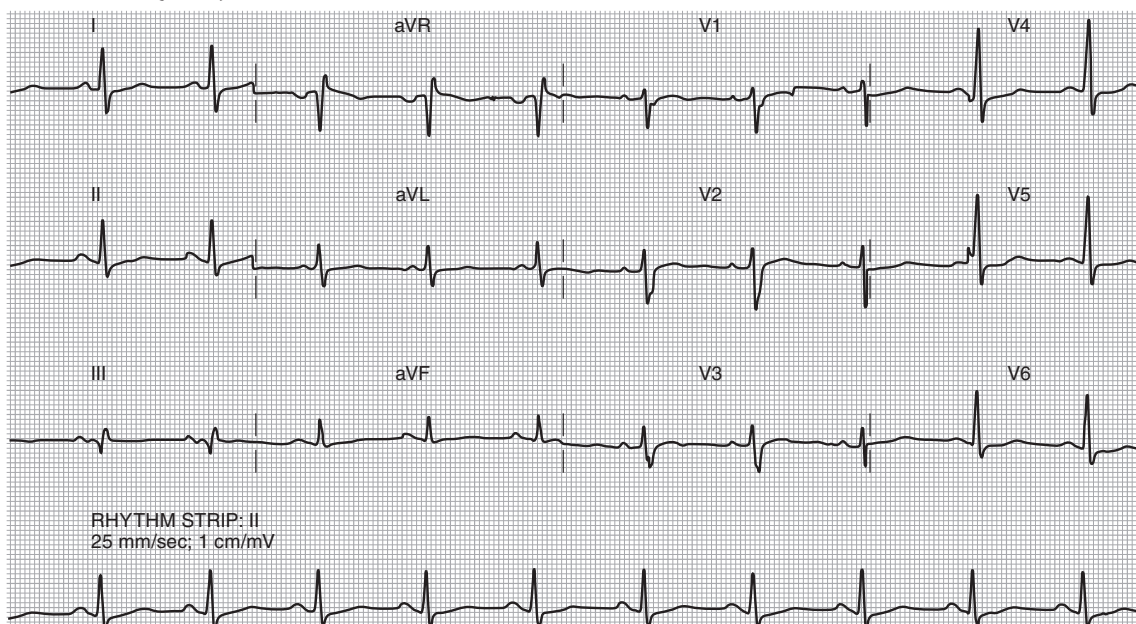
Мужчина, 43 года.

Жалобы: не предъявляет.

Проводится терапия кордароном, 200 мг/сут, в течение 12 мес с целью профилактики пароксизмов мерцательной аритмии.

При осмотре. Состояние удовлетворительное. Рост – 182 см, масса тела – 83 кг. Кожные покровы чистые, физиологической окраски и влажности. Отеков нет. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Шумы не выслушиваются. АД – 120/80 мм рт.ст. ЧСС – 84 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Периферических отеков нет. Физиологические отправления в норме.

При плановом амбулаторном обследовании выполнено ЭКГ-исследование.



Наиболее правильным является заключение?

- А) Ритм синусовый, правильный. Частота RR – 68 в минуту. Нормальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,18 с, QRS – 0,08 с, $Q-Tc$ – 0,42 с. Уплотнение зубца T в стандартных отведениях, отведениях V_4-V_6 .
- Б) Ритм синусовый, правильный. Частота RR – 68 в минуту. Нормальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,18 с, QRS – 0,08 с, $Q-Tc$ – 0,42 с. Уплотнение зубца T в стандартных отведениях. Удлинение интервала QT .
- В) Ритм синусовый, правильный. Частота RR – 68 в минуту. Нормальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,18 с, QRS – 0,08 с, $Q-Tc$ – 0,42 с. Уплотнение зубца T в стандартных отведениях. Укорочение интервала QT .
- Г) Ритм синусовый, правильный. Частота RR – 68 в минуту. Нормальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,18 с, QRS – 0,08 с, $Q-Tc$ – 0,42 с. Уплотнение зубца T в стандартных отведениях, отведениях V_4-V_6 .

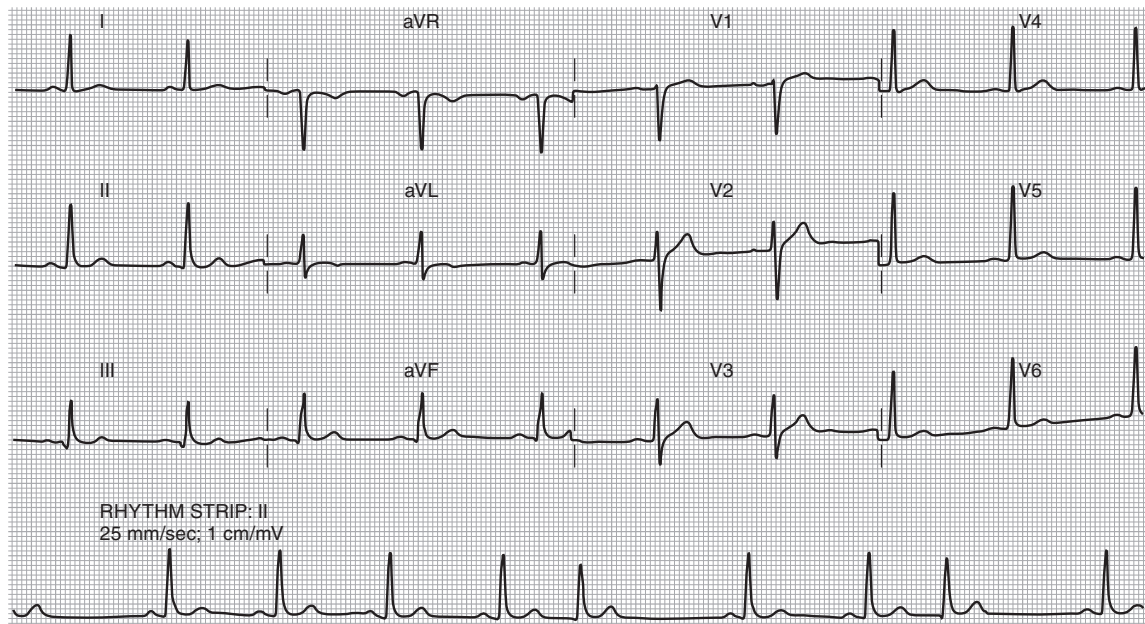
Задача 4.

Мужчина, 45 лет.

Жалобы: не предъявляет.

При осмотре. Состояние удовлетворительное. Рост – 178 см, масса тела – 84 кг. Кожные покровы чистые, физиологической окраски и влажности. Отеков нет. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Шумы не выслушиваются. АД – 120/85 мм рт.ст. ЧСС – 65 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Периферических отеков нет. Физиологические отправления в норме.

При амбулаторном обследовании выполнено ЭКГ-исследование.



Наиболее правильным является заключение?

- А) Ритм синусовый, правильный. Частота RR – 65 в минуту. Горизонтальное положение ЭОС. $P-R$ – 0,20 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,40 с.
- Б) Ритм синусовый, неправильный. Узловые экстрасистолы. Нормальное положение ЭОС: частота RR – 65 в минуту. $P-R$ – 0,20 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,40 с.
- В) Ритм синусовый, неправильный: частота RR – 65 в минуту, $P-R$ – 0,20 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,40 с.
- Г) Ритм синусовый, неправильный. Парные суправентрикулярные экстрасистолы: частота RR – 65 в минуту. $P-R$ – 0,20 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,40 с.

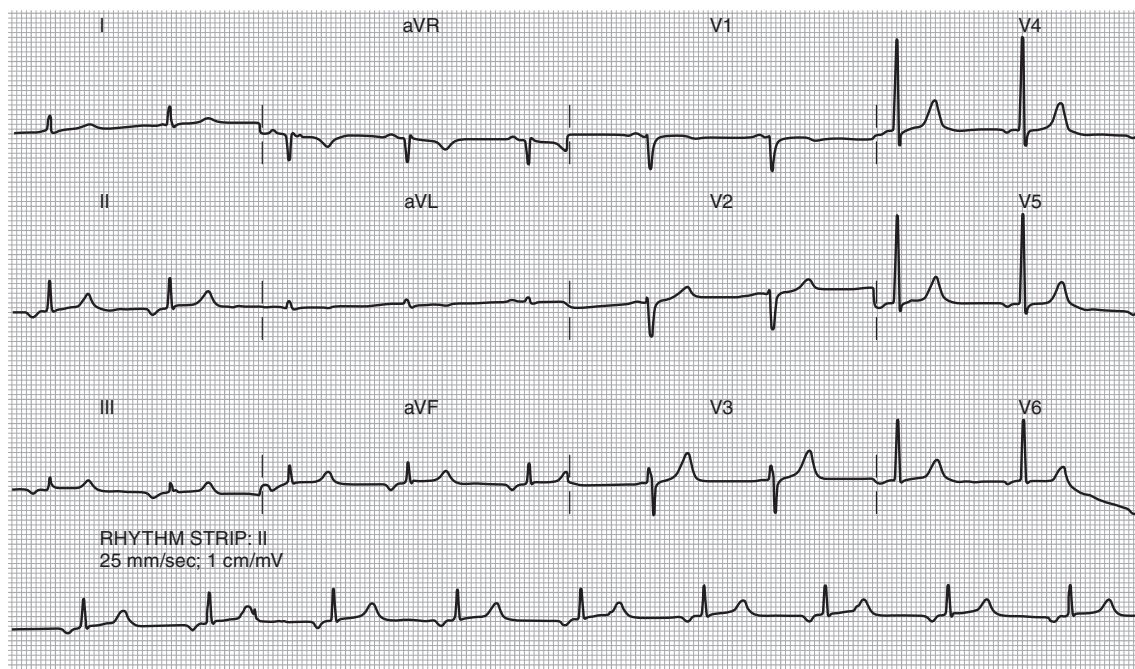
Задача 5.

Женщина, 50 лет.

Жалобы: не предъявляет.

При осмотре. Состояние удовлетворительное. Рост – 164 см, масса тела – 66 кг. Кожные покровы чистые, физиологической окраски и влажности. Отеков нет. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Шумы не выслушиваются. АД – 120/70 мм рт.ст. ЧСС – 65 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Периферических отеков нет. Физиологические отправления в норме.

При плановом обследовании выполнено ЭКГ-исследование.



Наиболее правильным является заключение?

- А) Ритм синусовый, правильный. Частота RR – 58 в минуту. Горизонтальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,20 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,42 с.
 Б) Ритм синусовый, неправильный. Нормальное положение ЭОС: частота RR – 65 в минуту. $P-R$ – 0,14 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,40 с.
 В) Ритм предсердный. Частота RR – 58 в минуту. $P-R$ – 0,14 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,42 с.
 Г) Идиовентрикулярный ритм. Частота RR – 65 в минуту. $P-R$ – 0,20 с, QRS – 0,08 с, QT – 0,40 с.

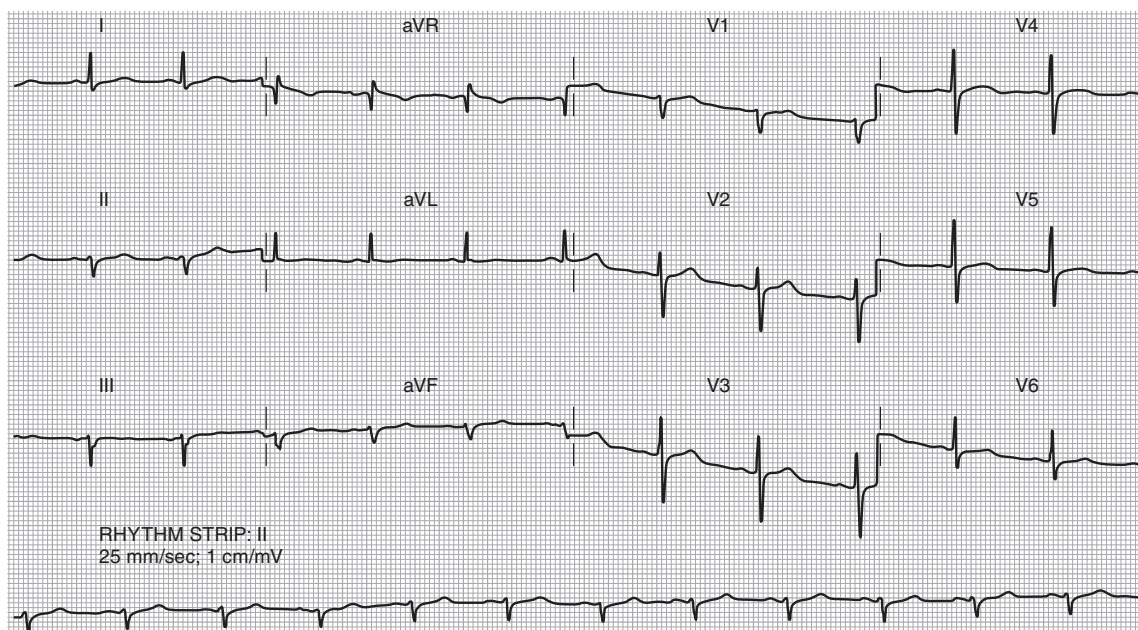
Задача 6.

Женщина, 49 лет.

Жалобы: не предъявляет.

При осмотре. Состояние удовлетворительное. Рост – 165 см, масса тела – 70 кг. Кожные покровы чистые, физиологической окраски и влажности. Отеков нет. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Шумы не выслушиваются. АД – 120/70 мм рт.ст. ЧСС – 74 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Периферических отеков нет. Физиологические отправления в норме.

При плановом обследовании выполнено ЭКГ-исследование.



Наиболее правильным является заключение?

- А) Ритм синусовый, правильный. Отклонение ЭОС влево: частота RR – 75 в минуту. $P-R$ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,36 с.
 Б) Ритм синусовый, правильный. Отклонение ЭОС резко влево: частота RR – 75 в минуту. Горизонтальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,36 с. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.
 В) Ритм синусовый, правильный. Горизонтальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,36 с. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.
 Г) Ритм синусовый, правильный. Вертикальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,36 с.

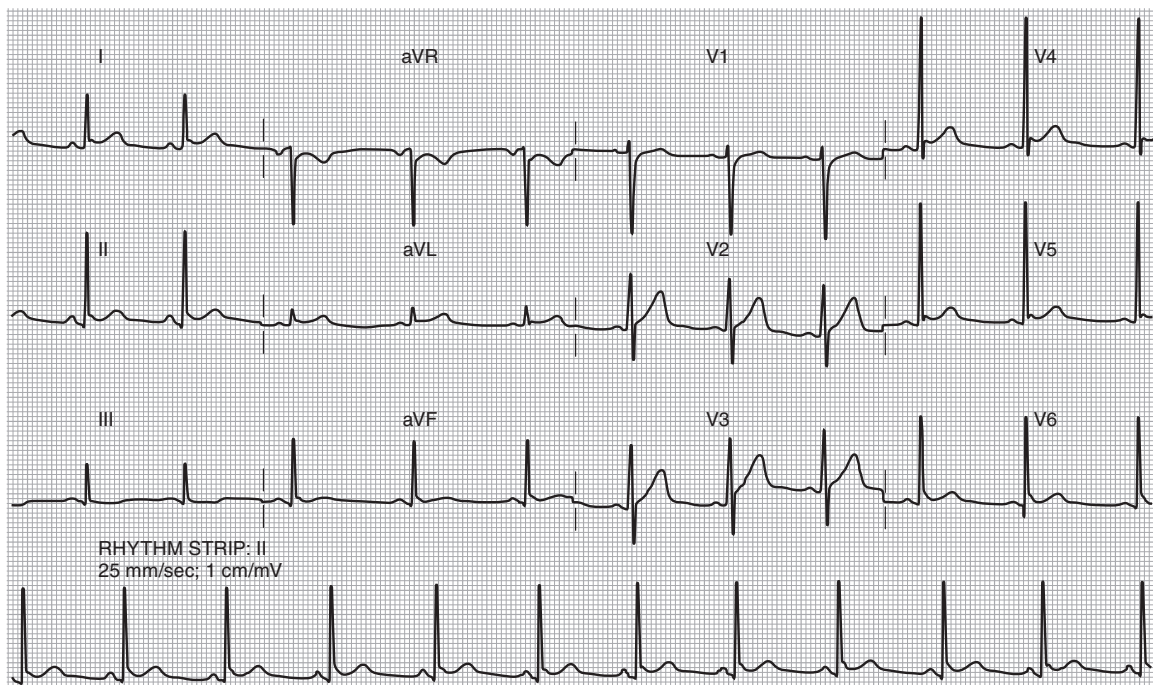
Задача 7.

Мужчина, 20 лет.

Жалобы: не предъявляет.

При осмотре. Состояние удовлетворительное. Рост – 170 см, масса тела – 72 кг. Кожные покровы чистые, физиологической окраски и влажности. Отеков нет. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Шумы не выслушиваются. АД – 120/80 мм рт.ст. ЧСС – 74 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Периферических отеков нет. Физиологические отправления в норме.

При плановом обследовании выполнено ЭКГ-исследование.

**Наиболее правильным является заключение?**

- А) Ритм синусовый, правильный. Нормальное положение ЭОС: частота RR – 72 в минуту. $P-R$ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,38 с; ЭКГ – вариант нормы.
 Б) Ритм синусовый, правильный. Горизонтальное положение ЭОС: частота RR – 72 в минуту. $P-R$ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,38 с; ЭКГ – вариант нормы.
 В) Ритм синусовый, правильный. Нормальное положение ЭОС: частота RR – 72 в минуту. $P-R$ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,38 с. Патологический подъем сегмента ST в правых грудных отведениях, что соответствует острым очаговым изменениям.
 Г) Ритм синусовый, правильный. Вертикальное положение ЭОС: частота RR – 72 в минуту. $P-R$ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, $Q-T$ – 0,38 с; ЭКГ – вариант нормы.

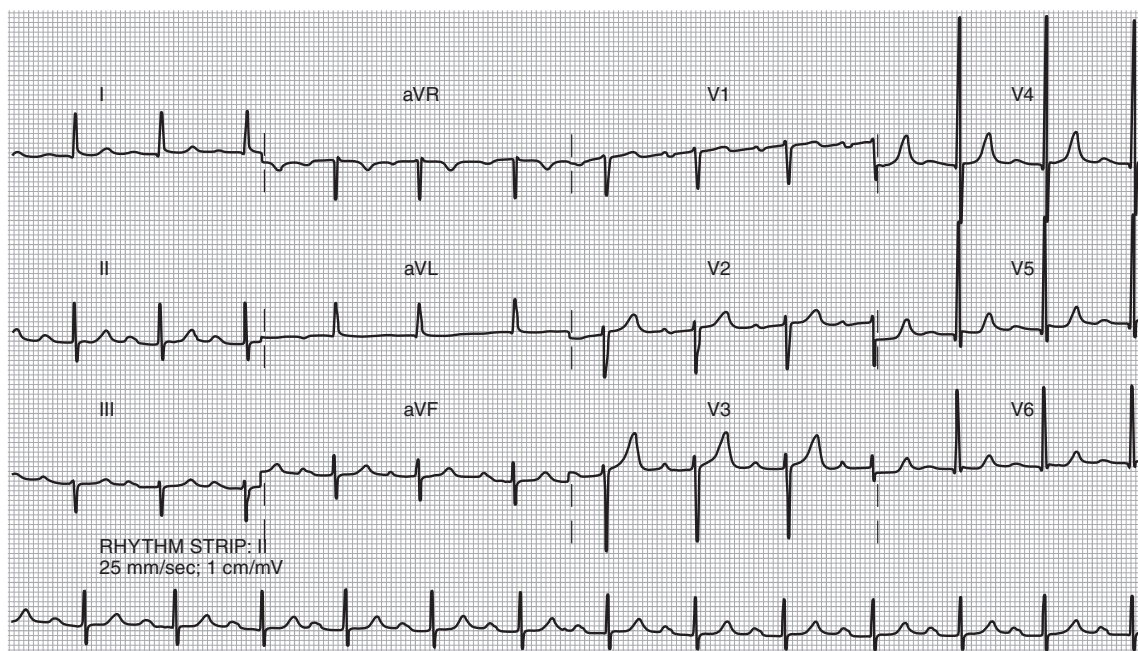
Задача 8.

Женщина, 80 лет.

Жалобы: на общую слабость.

При осмотре. Состояние удовлетворительное. Рост – 165 см, масса тела – 78 кг. Кожные покровы чистые, физиологической окраски и влажности. Отеков нет. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Шумы не выслушиваются. АД – 120/70 мм рт.ст. ЧСС – 64 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Периферических отеков нет. Физиологические отправления в норме.

Амбулаторно выполнено ЭКГ-исследование.



Наиболее правильным является заключение?

- А) Ритм синусовый, правильный. Горизонтальное положение ЭОС: частота RR – 64 в минуту. $P-R$ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, QTc – 0,36 с; ЭКГ – вариант нормы.
- Б) Ритм синусовый, правильный: частота RR – 64 в минуту. $P-R$ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, $Q-Tc$ – 0,36 с; ЭКГ – вариант нормы.
- В) Ритм синусовый, правильный. Отклонение ЭОС влево: частота RR – 64 в минуту. $P-R$ – 0,24 с, QRS – 0,08 с, QTc – 0,36 с; АВ-блокада I степени. Неспецифические изменения сегмента ST .
- Г) Ритм синусовый, правильный. Нормальное положение ЭОС: $P-R$ – 0,24 с, QRS – 0,08 с, QTc – 0,36 с. Острые очаговые изменения боковой стенки левого желудочка.

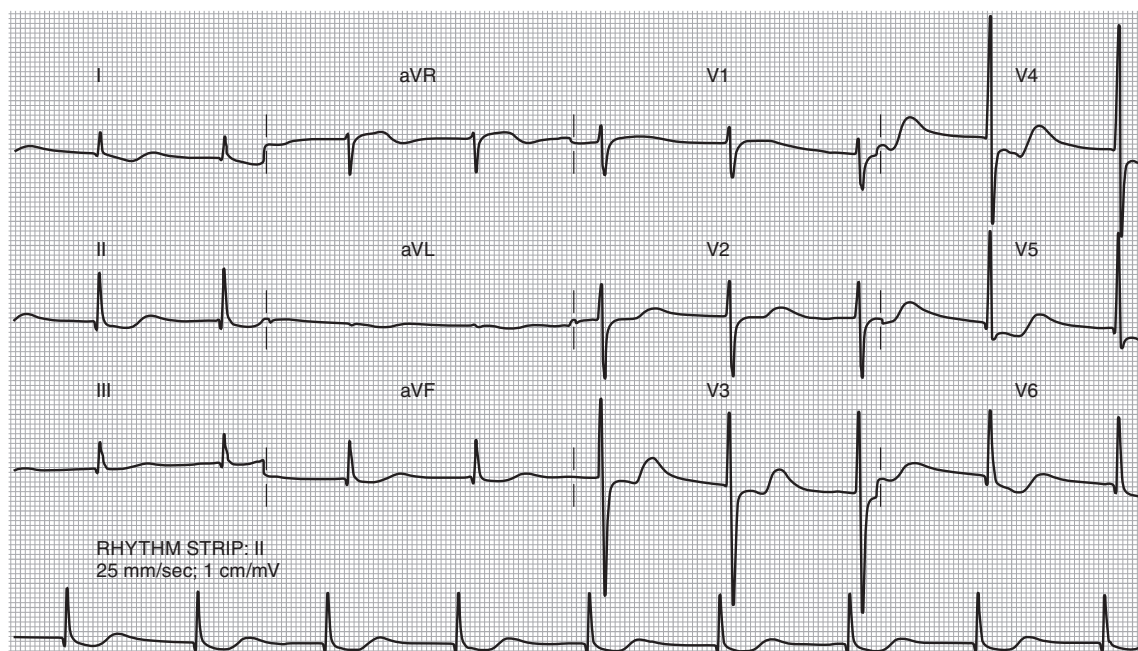
Задача 9.

Женщина, 78 лет.

Жалобы: не предъявляет. Проводится лечение дигоксином.

При осмотре. Состояние удовлетворительное. Рост – 174 см, масса тела – 78 кг. Кожные покровы чистые, физиологической окраски и влажности. Отеков нет. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Шумы не выслушиваются. АД – 120/70 мм рт.ст. ЧСС – 54 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Периферических отеков нет. Физиологические отправления в норме.

Амбулаторно выполнено ЭКГ-исследование.



Наиболее правильным является заключение?

- А) Ритм синусовый, правильный. Горизонтальное положение ЭОС: частота RR – 55 в минуту. $P-R$ – 0,16 с, QRS – 0,08 с, QTc – 0,36 с; ЭКГ – вариант нормы.
- Б) Узловой ритм (ритм из АВ-соединения). Нормальное положение ЭОС: частота RR – 55 в минуту. $P-R$ – не определяется, QRS – 0,08 с, QTc – 0,3 с. Неспецифические изменения зубца T .
- В) Ритм идиовентрикулярный. Отклонение ЭОС влево: частота RR – 55 в минуту. $P-R$ – не определяется, QRS – 0,08 с, QTc – 0,36 с. Неспецифические изменения сегмента ST .
- Г) Узловой ритм (ритм из АВ-соединения). Горизонтальное положение ЭОС: частота RR – 55 в минуту. $P-R$ – не определяется, QRS – 0,08 с, QTc – 0,36 с. Неспецифические изменения зубца T .

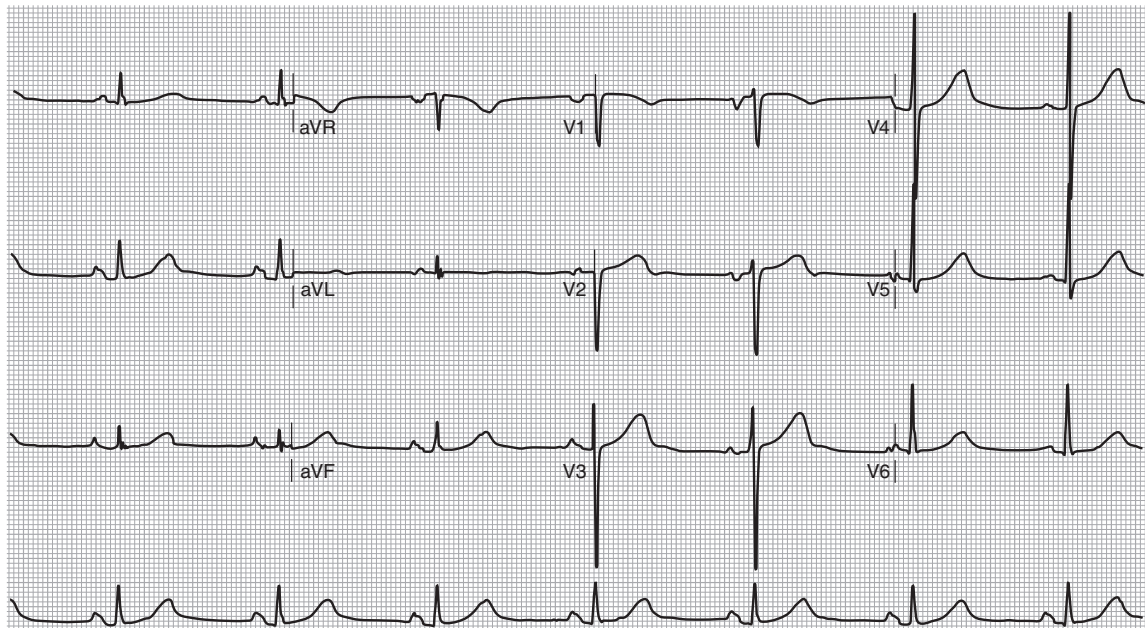
Задача 10.

Мужчина, 44 года.

Жалобы: не предъявляет. Проводится лечение кордароном, 400 мг/сут.

При осмотре. Состояние удовлетворительное. Рост – 185 см, масса тела – 88 кг. Кожные покровы чистые, физиологической окраски и влажности. Отеков нет. В легких дыхание жесткое, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Шумы не выслушиваются. АД – 130/80 мм рт.ст. ЧСС – 60 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Периферических отеков нет. Физиологические отправления в норме.

Амбулаторно выполнено ЭКГ-исследование.



Наиболее правильным является заключение?

- А) Ритм синусовый, правильный. Горизонтальное положение ЭОС: частота RR – 60 в минуту. $P-R$ – 0,20 с, QRS – 0,08 с, QTc – 0,36 с; ЭКГ – вариант нормы.
- Б) Ритм синусовый, правильный. Нормальное положение ЭОС: частота RR – 60 в минуту. $P-R$ – 0,20 с, QRS – 0,08 с, QTc – 0,54 с. Гипертрофия левого предсердия.
- В) Ритм синусовый, правильный. Нормальное положение ЭОС: частота RR – 60 в минуту. $P-R$ – 0,20 с, QRS – 0,08 с, QTc – 0,54 с; ЭКГ – вариант нормы.
- Г) Ритм синусовый, правильный. Вертикальное положение ЭОС: частота RR – 60 в минуту. $P-R$ – 0,20 с, QRS – 0,08 с, QTc – 0,54 с; ЭКГ – вариант нормы.

27–31 августа 2016 г.
Рим, Италия

<http://www.escardio.org/Congresses-&-Events/Upcoming-congresses/ESC-Congress/ESC-Congress>

КОНГРЕСС ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА КАРДИОЛОГОВ–2016 (ESC CONGRESS 2016)

Научные направления конгресса:

- Сердечно-сосудистая система: (пато)физиология.
- Клеточная биология сердца.
- Сосудистая биология.
- Коронарное кровообращение.
- Интервенционная кардиология.
- Периферическое кровообращение/инсульт.
- Сердечно-сосудистая хирургия.
- Гипертензия.
- Фармакология и фармакотерапия.
- Аритмии/электрокардиостимуляция/ресинхронизация сердца.
- Тромбоз и уровень тромбоцитов, микроциркуляция.
- Ишемия/острый коронарный синдром/инфаркт.
- Неотложная кардиология.
- Клеточная кардиология, магнитно-резонансная и компьютерная томография сердца.
- ЭхоКГ/доплер.
- Физическая активность и спортивная кардиология.
- Оценка риска развития сердечно-сосудистой патологии.
- Профилактика и реабилитация.
- Диабет, метаболический синдром.
- Сердечная недостаточность/дисфункция левого желудочка.
- Порок клапанов сердца.
- Легочное кровообращение.
- Заболевания миокарда и перикарда.
- Врожденный порок сердца/детская кардиология.

20–23 сентября 2016 г.
Екатеринбург, Россия

<http://cardiocongress.ru>

РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС КАРДИОЛОГОВ–2016

Научная программа конгресса:

- Совершенствование кардиологической помощи.
- Фундаментальные исследования.
- Новые медицинские технологии.
- Фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний.
- Врожденная патология сердечно-сосудистой системы.
- Патология малого круга кровообращения.
- Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания.
- Коморбидные состояния в кардиологии.
- Кардиологические проблемы в перинатологии и педиатрии.
- Интервенционная кардиология.
- Хирургические методы лечения сердечно-сосудистых заболеваний.
- Трансплантация сердца.
- Проблемы реабилитации кардиологических больных.
- Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний.
- Организация сестринского дела.

Научная программа конгресса включает лекции, пленарные заседания, научные симпозиумы, секционные заседания, стендовые доклады, конкурс молодых ученых, школы для практикующих врачей.

В рамках конгресса состоится торжественная церемония вручения Премии Российского кардиологического общества (РКО).

24–29 сентября 2016 г.
Сеул, Южная Корея
<http://www.ish2016.org/>

26-я НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ МЕЖДУНАРОДНОГО ОБЩЕСТВА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (HYPERTENSION SEOUL 2016)

Программа конференции:

- Подтипы гипертензии в быстро стареющей Восточной Азии.
- Китай лечение гипертонии.
- Гипертензия у пожилых.
- Соль и гипертензия на Среднем Востоке.
- Новое в лечении гипертензии: Средний Восток.
- Эпидемиология гипертонии в Южной Азии.
- Уровень распространенности и ведение пациентов с гипертонией в Юго-Восточной Азии.
- Уровень распространенности и прогностические факторы резистентной гипертонии в Юго-Восточной Азии.
- Снижение потребления соли и гипертензия в Сингапуре.
- Сходства и отличия клинических руководств из Латинской Америки от других стран.
- Ожирение – наиболее влиятельный и модифицируемый фактор риска в Латинской Америке.
- Лептин/адипонектин при сердечно-метаболических заболеваниях.
- Текущее состояние ведения больных с гипертонией в Латинской Америке.
- Гипертензия и ее осложнения в виде патологии почек в Африке.
- Общественное здравоохранение и гипертензия в Восточной Европе: перспективы.
- Эпидемиологическая ситуация с гипертонией в Восточной Европе.
- Факторы риска и приверженность к лечению у пациентов с гипертонией (Западная Сибирь).

КОНГРЕСС ПО СЕРДЕЧНОМУ РИТМУ–2016 (HEART RHYTHM CONGRESS 2016)

9–12 октября 2016 г.
Бирмингем, Великобритания
<http://www.heartrhythmcongress.com/>

Научная программа конгресса

- Мерцательная аритмия, как фактор риска инсульта и эффект лечения.
- Вопросы и ответы на тему опосредованного фибрилляцией предсердий инсульта и его профилактика.
- Катетерная абляция: как это работает, риски, исходы, сколько это длится?
- Антикоагуляция, возможность применения и выбор пациента.
- Жизнь с имплантируемым кардиодефибриллятором.
- Психологическое воздействие имплантируемого кардиодефибриллятора.
- Имплантируемые подкожные дефибрилляторы.
- Сердечно-легочная реанимация и автоматический внешний дефибриллятор.

ЕВРОПЕЙСКИЙ КОНГРЕСС ПО НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ–2016 (ACUTE CARDIOVASCULAR CARE 2016)

15–17 октября 2016 г.
Лиссабон, Португалия
<https://www.escardio.org/Congresses-&-Events/Upcoming-congresses/Acute-Cardiovascular-Care/Acute-Cardiovascular-Care>

В рамках научной программы конгресса пройдет обсуждение следующих вопросов:

- Острый аортальный синдром.
- Острый коронарный синдром – инфаркт миокарда с повышением сегмента ST.
- Острый коронарный синдром – инфаркт миокарда без повышения сегмента ST.
- Острая сердечная недостаточность.
- Противотромбообразующая терапия.
- Аритмии.
- Фибрилляция предсердий.
- Фундаментальная наука – трансляционное исследование.
- Биомаркеры.
- Острая сердечная слабость.
- Хирургия сердца.
- Вспомогательное кровообращение.
- Клиническая фармакология и фармакотерапия.
- Тромбоз глубоких вен и эмболия сосудов легких.
- Генерализованная интенсивная терапия.
- Гипертензия.

- Интервенционная кардиология, инфаркт миокарда.
- Интервенционная кардиология, структурное заболевание сердца.
- Инвазивная визуализация.
- Заболевания миокарда и перикарда.
- Неинвазивная визуализация/эхокардиография.
- Неинвазивная визуализация, магнитно-резонансная и компьютерная томография сердца, а так же ядерные технологии.
- Уход за больными с острой сердечно-сосудистой патологией.
- Доклиническое ведение пациента.
- Лёгочная гипертензия и правый желудочек.
- Заместительная почечная терапия (диализ, гемофильтрация).
- Реперфузионная терапия.
- Выделение групп риска.
- Вторичная профилактика.
- Особая группа пациентов: диабет, пожилой возраст и почечная недостаточность.
- Внезапная смерть/реанимация.
- Телемедицина.
- Порок клапана сердца.

20–22 октября 2016 г.
Москва, Россия
<http://cith2016.ru/>

III КОНГРЕСС ПО КОНТРАВЕРСИЯМ ПО ТРОМБОЗУ И ГОМЕОСТАЗУ И 8-я ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО КЛИНИЧЕСКОЙ ГЕМОСТАЗИОЛОГИИ И ГЕМОРЕОЛОГИИ (III CONGRESS ON CONTROVERSIES IN THROMBOSIS AND HEMOSTASIS (CITH) & 8th RUSSIAN CONFERENCE ON CLINICAL HEMOSTASIOLOGY AND HEMORHEOLOGY)

Темы 8-й Всероссийской конференции по клинической гемостазиологии и гемореологии:

- Тромбозы в онкологии и онкогематологии.
- Тромбозы и кровотечения в акушерстве.
- Тромбозы и кровотечения в хирургии и травматологии-ортопедии.
- Нарушения свертывания крови в интенсивной терапии.
- Патология тромбоцитарного звена гемостаза и сосудистой стенки. Антитромбоцитарные и ангиопротекторные средства.
- Венозный тромбоземболизм.
- Нарушения свертывания крови в педиатрии и неонатологии.
- Артериальные и венозные тромбозы в кардиологии и неврологии.
- Нарушения органного кровотока, микроциркуляция и реология крови.
- Фармакогеномика.
- Варфарин и новые оральные антикоагулянты. Новые показания для НОАК.
- Гепарины: прошлое, настоящее и будущее.
- Клиническая трансфузиология и патология системы гемостаза.
- Острые кровотечения, средства и методы терапии и профилактики. Менеджмент крови пациента.
- Гемофилии. Тромбоцитопатии. Болезнь Виллебранда.
- Лабораторная диагностика патологии гемостаза и реологических свойств крови.
- Аутоиммунная патология и патология системы гемостаза.
- Новые средства диагностики, терапии и профилактики нарушений свертывания и реологии крови.
- Тромболитическая терапия.
- Фундаментальные исследования – клинической практике.

5-я ВСЕРОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ПРОТИВОРЕЧИЯ СОВРЕМЕННОЙ КАРДИОЛОГИИ: СПОРНЫЕ И НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ»

Основные научные направления конференции:

1. Фундаментальные исследования в кардиологии.
2. Эпидемиология и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний.
3. Артериальная гипертония.
4. Новые подходы в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений.

**21–22 октября 2016 г.
Самара, Россия**

[http://www.scardio.ru/
events/5ya_vserossiyskaya_
konferenciya_s_
mezhdunarodnym_uchastiem_
protivorechiya_sovremennoy_
kardiologii_spornye_i_
nereshennye_voprosy/](http://www.scardio.ru/events/5ya_vserossiyskaya_konferenciya_s_mezhdunarodnym_uchastiem_protivorechiya_sovremennoy_kardiologii_spornye_i_nereshennye_voprosy/)

5. Острый коронарный синдром.
6. Тромбоэмболия легочной артерии.
7. Хроническая сердечная недостаточность.
8. Нарушения ритма сердца (медикаментозное и немедикаментозное лечение).
9. Интервенционная кардиология.
10. Высокотехнологичная медицинская помощь в кардиологии.
11. Детская кардиология и кардиохирургия.
12. Синкопы и проблемы вегетативных дисфункций в неврологии и кардиологии.
13. Взаимодействие кардиологов и врачей других специальностей.

**26–26 октября 2016 г.
Хайдарабад, Индия**

<http://wsc.kenes.com/>

10-й ВСЕМИРНЫЙ КОНГРЕСС ПО ИНСУЛЬТУ (10th WORLD STROKE CONGRESS)

Основные научные темы:

- Срочная нейровизуализация.
- Неотложная реперфузионная терапия.
- Ведение острого инсульта.
- Острый инсульт: новые концепции лечения.
- Аневризма и сосудистая патология.
- Цереброваскулярная окклюзионная болезнь.
- Дополнительное и альтернативное лечение инсульта.
- Диагностика.
- Эпидемиология инсульта.
- Экспериментальная и трансляционная неврология.
- Генетика.
- Сердце и мозг.
- Интрапаренхиматозное кровоотечение.
- Инфекционные болезни и инсульт.
- Крупные клинические исследования.
- Мультидисциплинарная клиническая реабилитация.
- Ведение неврологических пациентов.
- Уход за больными.
- Ведущиеся клинические исследования.
- Исходы и качество медицинской помощи.
- Паллиативная терапия/меры в терминальной стадии болезни.
- Инсульт в педиатрии.
- Профилактика инсульта.
- Внимание общественности/адвокатирование.
- SSO – Организация поддержки перенесших инсульт.
- Инсульт и социум.
- Медицинская помощь при инсульте.
- Инсульт в регионах.
- Систематический обзор и метаанализ.
- Научно-технический прогресс в лечении инсульта.
- Преходящее ишемическое нарушение мозгового кровообращения и «малый инсульт».
- Редкие варианты нарушения мозгового кровообращения/сложные клинические случаи.
- Сосудистые когнитивные нарушения/сосудистая деменция.
- Заболевания вен.

**28–30 октября 2016 г.
Каир, Египет**

[https://www.worldecho.
org/](https://www.worldecho.org/)

**7-й МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ПО КАРДИОЛОГИИ И МЕТОДАМ ВИЗУАЛИЗАЦИИ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ–2016 (7th INTERNATIONAL CONGRESS OF CARDIOLOGY
AND CARDIOVASCULAR IMAGING 2016)**

Основные научные направления конгресса:

- Атеросклероз: доклиническая диагностика.
- Субклинические формы кардиомиопатий.
- Сердце атлета и гипертрофическая кардиомиопатия.
- Внезапная сердечная смерть: прогноз и профилактика.
- Прогнозирование инсульта, профилактика и влияние воспаления и васкулопатий.

Правила для авторов

журнала «Кардиология: новости, мнения, обучение»

При написании статьи следует соблюдать правила построения научной публикации и придерживаться требований научного стиля речи. Основные признаки научного стиля – **объективность, логичность, точность.**

■ Текстовый материал представляется в электронном виде: текстовый редактор Microsoft Word, шрифт Times New Roman, 12 кегль, 1,5 интервал.

■ Объем оригинальной статьи не должен превышать 8–10 печатных страниц, а обзорной – 12–15 печатных страниц.

На титульной странице указывается название статьи (на русском и английском языках). Не допускается употребление сокращений в названии статьи; название должно отражать содержание статьи.

Данные о каждом авторе статьи (на русском и английском языках):

- ФИО (инициалы полностью расшифровать);
- ученая степень, звание;
- место работы, должность;
- полное название учреждения, на базе которого выполнена работа (вуз, кафедра, больница);
- контактный номер телефона;
- E-mail.

Необходимо полностью указать фамилию, имя и отчество, телефон и e-mail автора, с которым можно вести переговоры и переписку по поводу представленного в редакцию материала.

■ Статья должна содержать **резюме** (объем – 1 печатная страница) **на русском и английском языках**, включающем цели и задачи, а также краткое описание проведенного исследования (результаты) и выводы. Объем резюме не должен превышать 300 слов.

■ В статье **на русском и английском языках** должны быть указаны **ключевые слова** (необходимы для поисковых систем и классификации статей по темам).

■ Оригинальная статья должна включать следующие разделы:

► **Введение:** с обоснованием актуальности рассматриваемого вопроса, а также должен быть приведен краткий обзор литературы, подтверждающий отсутствие решения данной задачи.

► **Основная часть:**

- **Цель исследования.**
- **Материал и методы:** постановка задачи, описание путей и методов решения поставленной научной задачи (в том числе используемые статистические методики).
- **Результаты:** описание полученных данных.
- **Обсуждение.**

• **Заключение/Выводы:** кратко подводятся итоги научного исследования; содержит нумерованные выводы, кратко формулирующие основные научные результаты статьи как установленные авторами зависимости (связи) между параметрами объекта исследования. Выводы должны логически соответствовать поставленным в начале статьи целям и задачам.

■ **Иллюстрации** (графики, диаграммы, рисунки, фотографии) представляются отдельным файлом в формате tiff, eps, jpeg; текст-подпись с соответствующей нумерацией в тексте статьи. Размер изображения в представляемом файле должен быть равен его окончательному физическому размеру (в миллиметрах), разрешением 300 dpi.

■ **Таблицы** должны быть сделаны в формат Word и содержать только необходимые данные – обобщенные и статистически обработанные материалы без дублирования приводимых данных в тексте.

■ **При описании лекарственных препаратов** указываются международное непатентованное наименование (МНН) и тщательно выверенные дозировки.

■ Библиографические ссылки (**Список литературы**) в тексте статьи даются цифрами в квадратных скобках в соответствии с приставленным списком литературы, в котором авторы перечисляются по мере цитирования в тексте статьи. В списке цитируемой литературы указываются фамилия и инициалы автора, название журнала, год, номер, ссылка на конкретные страницы. В список литературы не включаются неопубликованные работы. При цитировании электронных материалов необходима ссылка на соответствующие интернет-ресурсы – электронные документы, базы данных, порталы, сайты, веб-страницы и т.д. В оригинальной статье рекомендуется использовать не более 20 достоверных источников литературы. В обзорной статье – не более 50 источников литературы. Цитируемые **источники должны быть преимущественно опубликованы в течение последних 10 лет, за исключением фундаментальных работ.**

■ Для публикации статей в научных периодических изданиях, входящих в международные базы данных, авторы должны предоставлять 2 списка литературы: традиционный (**Литература**) – все публикации на родном языке (русские слова – кириллицей, иностранные – латиницей) и **References** – описание русскоязычных источников латиницей [фамилии авторов, названия источников публикаций и названия издательств транслитерируются, названия самих работ (книга, статья, диссертация) переводятся на английский язык].

Приводим образцы библиографических списков.

ЛИТЕРАТУРА (и на русском, и на иностранном языке) (по: ГОСТ Р 7.0.5 2008)

Журнал:

Баев О.Р. Эффективность и переносимость препаратов железа в профилактике и лечении анемии у беременных // Акуш. и гин. 2012. № 8. С. 78–83.

Cerezo A., Costan G., Gonzale A. et al. Severe esophagitis due to overdose of iron tablets // Gastroenterol. Hepatol. 2008. Vol. 31, N 8. P. 551–552.

Книга:

Стуклов Н.И., Козинец Г.И., Леваков С.А., Огурцов П.П. Анемии при гинекологических и онкогинекологических заболеваниях. М.: МИА, 2013. 220 с.

Материалы конгресса:

Винокурова С.А., Горшкова Н.Н., Крючков М.И. Трансфузиологическое обеспечение компонентами крови операций реваascularизации миокарда // Материалы науч.-практ. конф. «Актуальные вопросы экстракорпоральной терапии». М., 2007. С. 112–113.

Диссертация:

Бабаев М.А. Синдром полиорганной недостаточности после сердечно-сосудистых операций в условиях искусственного кровообращения : Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2011.

REFERENCES (на английском языке) (по: NLM – National Library of Medicine)

Журнал:

Baev O.R. Efficacy and tolerability of iron supplementation in the prevention and treatment of anemia in pregnant. Akusherstvo i ginekologiya [Obstetrics and Gynecology]. 2012; Vol. 8: 78–83. (in Russian)

Cerezo A., Costan G., Gonzale A., et al. Severe esophagitis due to overdose of iron tablets. Gastroenterol Hepatol. 2008; Vol. 31 (8): 551–2.

Книга:

Stuklov N.I., Kozinets G.I., Levakov S.A., Ogurtsov P.P. Anemia, gynecological diseases and gynecological cancer. Moscow: Meditsina, 2013: 220 p. (in Russian)

Материалы конгресса:

Vinokurova S.A., Gorshkova N.N., Kryuchkov M.I. Transfusions of blood components to ensure the operations of myocardial revascularization. Materialy nauchno-prakticheskoy konferentsii "Aktual'nye voprosy ekstrakorporal'noy terapii [Proceedings of the scientific-practical conference "Actual problems of extracorporeal therapy"]. Moscow, 2007: 112–3. (in Russian)

Диссертация:

Aganesev A.G. Surgical treatment of complicated trauma of the lower thoracic and lumbar spine: Diss. Moscow, 1983: 96–9. (in Russian)

Обращаем внимание: при транслитерации необходимой информации используйте сайт <http://translit.net>, раздел BGN.

■ **Как я могу подать свою статью?**

Все статьи необходимо подавать в электронном виде на адрес электронной почты журнала: myahar@geotar.ru.

■ **Конфликт интересов, источники финансирования**

Авторам необходимо отразить конфликт интересов (если он существует), который у них возник при подготовке статьи. То же самое касается любых источников финансирования (гранты и т.д.).

■ **Благодарности**

Лица, не являющиеся авторами статьи, но принимавшие участие в оказании медицинской помощи пациентам или оказывавшие помощь в технической подготовке рукописи, могут быть перечислены в конце статьи.

■ **Сопроводительное письмо**

Статья, направленная в редакцию, должна иметь сопроводительное письмо, которое подается отдельным файлом. Ниже дан пример его написания.

Сопроводительное письмо

(журнал «Кардиология: новости, мнения, обучение»)

Название статьи «.....»

Авторы (полностью имя, отчество, фамилия).....

Автор, ответственный за переписку с редактором:

ФИО (полностью):

Подробный адрес:

Телефон/факс:

E-mail:

Настоящим автор(ы) подтверждает(ют), что:

- Представленная на рассмотрение редколлегии статья ранее не была опубликована или не находится на рассмотрении в других научных журналах.
- Все содержание данной работы известно всем соавторам и они выразили свое согласие на ее публикацию.
- При отправке рукописи для публикации в журнале «Кардиология: новости, мнения, обучение» вместе с иллюстрациями и таблицами автор(ы) согласен(ы) бесплатно передать авторское право издателю, допускающее публикацию и распространение материалов, во всех доступных формах и сферах эксплуатации, без ограничения территории распространения и языка публикации (при условии, что данный материал принят для публикации). В то же время автор(ы) подтверждает(ют), что данная работа не будет опубликована где бы то ни было ни на одном языке без предварительного получения письменного разрешения владельца авторских прав, т.е. издателя.
- В случае одобрения статьи автор(ы) согласны на внесение необходимых редакторских правок, если таковые потребуются.
- Авторы отразили все источники финансирования представленной работы, а также имеющийся конфликт интересов, включая гранты, гонорары за лекции и консультации и другие возможные формы.

- Статья была подготовлена в соответствии с «Требованиями для публикации в журнале “Кардиология: новости, мнения, обучение”».
- Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом.
- Пациенты, включенные в исследование, давали на то письменное (устное) информированное согласие. Дата/Подпись (с расшифровкой)

■ Рецензирование

Каждый научный материал (статья), направленный в наш журнал, будет подвергаться экспертной оценке не менее чем двух независимых рецензентов, а также главным редактором или его заместителем. После получения положительной рецензии принятые к публикации могут редактироваться и со-

кращаться (при необходимости); авторам (по e-mail) будет предоставлена отредактированная версия статьи (верстка) для одобрения перед публикацией.

■ Статья после рецензирования

Перед подачей финального варианта научной статьи учитывайте, пожалуйста, ВСЕ комментарии рецензентов. Вместе с текстом окончательного варианта статьи необходимо представить отдельным файлом таблицу, где в левом столбце будут представлены замечания рецензентов, а в правом – отражены Ваши исправления или комментарии.

Статьи, оформленные не по данным правилам, к рассмотрению не принимаются и авторам не возвращаются.

Плата за публикации рукописей не взимается.

Правила подачи клинических случаев

В данном документе представлено подробное руководство о том, как оформить ваше сообщение о клиническом случае. Это важная информация, включающая типы сообщений о клинических случаях, в рассмотрении которых мы заинтересованы, а также подробная информация о согласии пациентов, о подготовке подачи вашей статьи и т.д.

Используйте правильный шаблон Word

Для того чтобы случай был опубликован в формате, позволяющем легкой найти и прочесть его описание, мы требуем, чтобы все авторы при подаче сообщений о клинических случаях использовали предложенный нами шаблон Word (см. ниже). Текстовый материал представляется в электронном виде: шрифт Times New Roman, 12 кегль, 1,5 интервал. Объем клинического случая не должен превышать 4–6 печатных страниц.

Все ли авторы (максимальное допустимое количество – 6) одобрили подачу статьи? Получили ли вы согласие пациента?

Перед подачей клинического случая в журнал «Кардиология: новости, мнения, обучение» если в тексте указаны: полное ФИО, паспортные данные и другая конфиденциальная информация о пациенте, а также размещены его

фотографии, на которых можно узнать пациента (лицо не закрыто черным прямоугольником и т.д.), – необходимо предоставить информированное согласие пациента или его опекуна на публикацию таких данных. В других случаях этого не требуется (пример: *пациент Д., 19 лет*).

Является ли ваша статья оригинальной?

Каждая статья при подаче проходит проверку на антиплагиат. Любые статьи, содержание которых крайне примитивно совпадает с другими публикациями, будут автоматически отклоняться без права подачи апелляции. Не копируйте абзацы из других источников.

Как я могу подать мою статью?

Все статьи необходимо подавать в электронном виде на адрес электронной почты журнала myahar@geotar.ru.

Вы ответили на все комментарии рецензентов (после рецензирования)?

Перед подачей пересмотренной статьи учитывайте, пожалуйста, все комментарии рецензентов. Вместе с текстом пересмотренной статьи представьте, пожалуйста, отдельным файлом таблицу, где в левом столбце будут представлены замечания рецензентов, а в правом отражены ваши исправления или комментарии.

Шаблон для подачи полнотекстовых сообщений о клинических случаях

Название случая. Не включайте в название слова «сообщение о клиническом случае».

Краткий обзор. До 150 слов, резюмирующих случай. Нам необходимо, чтобы случай вызывал интерес, – сделайте акцент на обучающих моментах.

Обоснование. Почему вы считаете, что этот случай важен, почему вы написали о нем?

Презентация случая. Представление характеристик пациента, медицинского/социального/семейного анамнеза.

Исследования. Если это применимо.

Все исследования, являющиеся ключевыми для принятия решений, касающихся оказания помощи пациентам, должны обсуждаться в полном объеме.

Для иллюстрации вашей точки зрения подберите соответствующие изображения (с сохранением конфиденциальности пациента).

Дифференциальный диагноз. Если это применимо.

Не перечисляйте все диагнозы, пожалуйста. Сосредоточьтесь на том, как вы пришли к окончательному диагнозу.

Лечение. Если это применимо.

Включая медикаментозное и немедикаментозное лечение.

Исход и последующее наблюдение. Если есть возможность, всегда включайте данные последующего наблюдения – это предоставит читателю четкое понимание исхода.

Необходимо определить период последующего наблюдения.

Укажите, пожалуйста, если пациент умер, даже если его смерть не была непосредственно связана с вашим случаем.

Обсуждение. Включите очень краткий обзор данных.

Краткий обзор значимых клинических руководств, если это уместно.

Пришлось ли вам сделать исключение?

Пришлось ли вам адаптировать руководство к ситуации?

Обучающие моменты/ключевые моменты, которые можно взять на вооружение. Тезисы из 3–5 пунктов – это поле, требующее обязательного заполнения.

Это наиболее важная часть случая – что, на ваш взгляд, стоит запомнить читателям, чтобы потом использовать при оказании помощи своим пациентам.

Список литературы (не более 10 источников).

Рисунки. Не следует вставлять в данный документ рисунки, фотографии, таблицы. Рисунки представляются отдельным файлом в формате tiff, eps, psd; текст-подпись с соответствующей нумерацией – в тексте статьи. Размер изображения в представляемом файле должен быть равен его окончательному физическому размеру в миллиметрах (на ширину 1 колонки – 84 мм, на ширину страницы – 175 мм) с разрешением 300 dpi.

Мы не ограничиваем количество иллюстраций, но вы должны выбрать только те, которые иллюстрируют ваш случай наиболее эффективно.

Мы приветствуем цветные изображения.

Сохраните, пожалуйста, ваш шаблон в следующем формате:

Фамилия автора для переписки и дата подачи, например, «Иванов_Сентябрь_2014.doc».

Общие рекомендации

Наиболее сложная проблема, с которой редакция сталкивается при отборе рукописей, – это плохой язык изложения или грамматика. Очень досадно отклонять статьи в связи с их некачественным написанием, в то время как информация, которую они содержат, является важной. Язык изложения является отражением авторов, их учреждения и журнала; презентация и стиль неизбежно оказывают значительное влияние на восприятие подготовки любого случая.

- Прочтите презентацию случая, который вы собираетесь опубликовать, еще раз самостоятельно. Отражает ли он естественный ход событий? Имеется ли логичное объяснение всех принятых решений?
- Не бойтесь писать об осложнениях. Они универсальны, а обучение на основе опыта других является ключевым в медицине. Обсудите их со всей тщательностью и ясностью, так, чтобы все результаты и решения по оказанию помощи пациентам были очевидны. Читатели не имеют цели одобрить или осудить опубликованный случай, но они должны иметь возможность понять смысл изложенной истории. Обсуждение подводных камней – это самый существенный вклад в обучение на основе сообщений о клинических случаях:
- необычные проявления распространенных случаев;
- неоднозначные результаты;
- неопределенности в показаниях к терапии;
- проблемы, возникающие при ведении пациентов;
- промахи.